This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

A propos de ce livre

Ceci est une copie numérique d'un ouvrage conservé depuis des générations dans les rayonnages d'une bibliothèque avant d'être numérisé avec précaution par Google dans le cadre d'un projet visant à permettre aux internautes de découvrir l'ensemble du patrimoine littéraire mondial en ligne.

Ce livre étant relativement ancien, il n'est plus protégé par la loi sur les droits d'auteur et appartient à présent au domaine public. L'expression "appartenir au domaine public" signifie que le livre en question n'a jamais été soumis aux droits d'auteur ou que ses droits légaux sont arrivés à expiration. Les conditions requises pour qu'un livre tombe dans le domaine public peuvent varier d'un pays à l'autre. Les livres libres de droit sont autant de liens avec le passé. Ils sont les témoins de la richesse de notre histoire, de notre patrimoine culturel et de la connaissance humaine et sont trop souvent difficilement accessibles au public.

Les notes de bas de page et autres annotations en marge du texte présentes dans le volume original sont reprises dans ce fichier, comme un souvenir du long chemin parcouru par l'ouvrage depuis la maison d'édition en passant par la bibliothèque pour finalement se retrouver entre vos mains.

Consignes d'utilisation

Google est fier de travailler en partenariat avec des bibliothèques à la numérisation des ouvrages appartenant au domaine public et de les rendre ainsi accessibles à tous. Ces livres sont en effet la propriété de tous et de toutes et nous sommes tout simplement les gardiens de ce patrimoine. Il s'agit toutefois d'un projet coûteux. Par conséquent et en vue de poursuivre la diffusion de ces ressources inépuisables, nous avons pris les dispositions nécessaires afin de prévenir les éventuels abus auxquels pourraient se livrer des sites marchands tiers, notamment en instaurant des contraintes techniques relatives aux requêtes automatisées.

Nous vous demandons également de:

+ *Ne pas utiliser les fichiers à des fins commerciales* Nous avons conçu le programme Google Recherche de Livres à l'usage des particuliers. Nous vous demandons donc d'utiliser uniquement ces fichiers à des fins personnelles. Ils ne sauraient en effet être employés dans un quelconque but commercial.

+ *Ne pas procéder à des requêtes automatisées* N'envoyez aucune requête automatisée quelle qu'elle soit au système Google. Si vous effectuez des recherches concernant les logiciels de traduction, la reconnaissance optique de caractères ou tout autre domaine nécessitant de disposer d'importantes quantités de texte, n'hésitez pas à nous contacter. Nous encourageons pour la réalisation de ce type de travaux l'utilisation des ouvrages et documents appartenant au domaine public et serions heureux de vous être utile.

+ *Ne pas supprimer l'attribution* Le filigrane Google contenu dans chaque fichier est indispensable pour informer les internautes de notre projet et leur permettre d'accéder à davantage de documents par l'intermédiaire du Programme Google Recherche de Livres. Ne le supprimez en aucun cas.

+ *Rester dans la légalité* Quelle que soit l'utilisation que vous comptez faire des fichiers, n'oubliez pas qu'il est de votre responsabilité de veiller à respecter la loi. Si un ouvrage appartient au domaine public américain, n'en déduisez pas pour autant qu'il en va de même dans les autres pays. La durée légale des droits d'auteur d'un livre varie d'un pays à l'autre. Nous ne sommes donc pas en mesure de répertorier les ouvrages dont l'utilisation est autorisée et ceux dont elle ne l'est pas. Ne croyez pas que le simple fait d'afficher un livre sur Google Recherche de Livres signifie que celui-ci peut être utilisé de quelque façon que ce soit dans le monde entier. La condamnation à laquelle vous vous exposeriez en cas de violation des droits d'auteur peut être sévère.

À propos du service Google Recherche de Livres

En favorisant la recherche et l'accès à un nombre croissant de livres disponibles dans de nombreuses langues, dont le français, Google souhaite contribuer à promouvoir la diversité culturelle grâce à Google Recherche de Livres. En effet, le Programme Google Recherche de Livres permet aux internautes de découvrir le patrimoine littéraire mondial, tout en aidant les auteurs et les éditeurs à élargir leur public. Vous pouvez effectuer des recherches en ligne dans le texte intégral de cet ouvrage à l'adresse `http://books.google.com`

UC-NRLF
B 3 737 402

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY

SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII

EX LIBRIS

REVUE

DE MÉDECINE

COULOMMIERS. — TYPOGRAPHIE PAUL BRODARD.

REVUE
DE MÉDECINE

PARAISSANT TOUS LES MOIS

DIRECTEURS : MM.

Ch. BOUCHARD
Professeur à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital Lariboisière.

J. M.-CHARCOT
Professeur à la Faculté de médecine de Paris
Médecin de la Salpêtrière.

A. CHAUVEAU
Professeur à la Faculté
de médecine de Lyon,
Directeur
de l'École vétérinaire.

J. PARROT
Professeur à la Faculté
de médecine de Paris,
Médecin de l'hospice
des Enfants assistés.

A. VULPIAN
Professeur
à la Faculté de médecine
de Paris,
Médecin de la Charité.

RÉDACTEURS EN CHEF : MM.

L. LANDOUZY ET **R. LÉPINE**
Professeur agrégé à la Faculté de médecine
de Paris,
Médecin des hôpitaux.

Professeur de clinique médicale
à la
Faculté de médecine de Lyon.

PREMIÈRE ANNÉE, 1881

I

PARIS
LIBRAIRIE GERMER BAILLIÈRE ET Cie
108, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 108
Au coin de la rue Hautefeuille

1881

UNIV OF CALIF
MEDICAL SCHOOL

UNIV OF CALIF
MEDICAL SCHOOL

AVIS DE LA RÉDACTION

La *Revue de médecine* ne constituera pas un périodique nouveau ; elle continuera la *Revue mensuelle*, et, en s'efforçant de faire *pour la médecine* plus et mieux, suivra en partie les mêmes voies. Les noms de ses fondateurs marquent d'ailleurs suffisamment l'esprit dans lequel elle sera dirigée.

S'il est superflu de faire ici une profession de foi scientifique, il ne saurait être inutile d'indiquer brièvement, dans ce qu'il a d'essentiel, le programme de la *Revue de médecine*.

La chirurgie restera hors de son cadre ; mais celui-ci ne sera pas trop étroit, car, n'ayant plus à s'occuper des questions de détail et de technique, si importantes en chirurgie, la *Revue de médecine* s'ouvrira tout entière à la Clinique interne, à la Pathologie générale, à la Pathologie interne, à la Pédiatrique, à la Pathologie expérimentale, à la Médecine comparée, à la Thérapeutique générale et à la Chimie biologique.

Nous ne pensons pas d'ailleurs que ce programme soit trop étendu, car, si l'on y réfléchit, les branches diverses des sciences médicales que nous venons d'énumérer, quelque variées qu'elles paraissent, demandent à être réunies en un seul faisceau, pour la complète intelligence des questions doctrinales ou pratiques, parfois si ardues, qu'elles soulèvent.

En effet, si la séparation de la médecine et de la chirurgie s'impose aujourd'hui comme une absolue nécessité, il faut se garder de croire qu'une spécialisation poussée jusqu'à l'éparpillement puisse contribuer au progrès de la science médicale : dans le domaine de celle-ci, de même que dans le domaine de la politique, il faut réagir contre les tendances extrêmes.

Sans vouloir nier que la création de journaux de pathologie expérimentale, de médecine comparée, de chimie biologique, de pathologies spéciales, de pédiatrique, etc., etc., ne puisse avoir, un jour, de l'utilité, nous pensons que, à l'heure actuelle, ces diverses branches de la médecine n'ont pas intérêt à s'isoler de la médecine générale, tandis que celle-ci perdrait beaucoup à se priver des lumières

29204

qu'elles lui fournissent. La pathologie nerveuse infantile n'a-t-elle pas profité des découvertes faites à la Salpêtrière, et, inversement, d'abondantes lueurs n'ont-elles pas été projetées sur la pathogénie de certaines affections de l'adulte par la connaissance des maladies de l'enfant, qui doit, à ses tissus plus jeunes et plus vierges, une évolution morbide plus simple et une physiologie pathologique moins confuse?

Il en est de même pour les rapports de la médecine générale et de la pathologie expérimentale : on comprend mal cette dernière livrée à elle-même quand on songe, comme l'a dit Cl. Bernard, qu'il n'y a pas de différence essentielle entre l'observation et l'expérience et que, dans presque toute investigation, le savant se fait alternativement observateur et expérimentateur. Enfin, on nous accordera qu'il n'y a guère, en chimie biologique, parmi les recherches fructueuses, que celles qui sont faites du labeur commun d'un médecin et d'un chimiste. Il est donc superflu d'insister sur les avantages que devront recueillir la science et la pratique médicales de trouver réunies en un faisceau compact toutes les branches que nous avons énumérées plus haut.

Soucieux de répondre à ce que permet d'attendre de notre Périodique son titre de *Revue*, nous donnerons à nos lecteurs, outre des mémoires et travaux originaux, une analyse des principales publications ressortissant à la médecine, et même la *traduction* d'une œuvre étrangère, toutes les fois que sa valeur l'en rendra digne et que l'espace nous le permettra. C'est là une tentative ardue, vu l'abondance excessive des travaux de médecine français et étrangers ; nous espérons cependant pouvoir la mener à bonne fin.

En conséquence, l'ordre des matières de chaque numéro mensuel sera le suivant :

1° *Mémoires originaux* et *Recueil de faits ;*

2° *Revue générale* ou *critique* sur une question d'actualité médicale (doctrine ou pratique) ;

3° *Revue bibliographique*, dans laquelle seront groupés les livres, articles de journaux ou faits produits en France ou à l'étranger et ressortissant à un même sujet ;

4° *Revue des Sociétés savantes*, dans laquelle seront mentionnées les communications d'*ordre médical* faites : à l'Institut de France, à l'Académie de médecine, à la Société des hôpitaux, à la Société de biologie, à la Société anatomique, à la Société clinique de Paris, à la Société des sciences médicales de Lyon, à la Société clinique de Londres ;

5° *Index bibliographique* et *Variétés*.

L. Landouzy. R. Lépine.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES

SUR

LA MALADIE INFECTIEUSE

APPELÉE CHARBON SYMPTOMATIQUE

Inoculabilité. — Différences d'avec le sang de rate. — Possibilité de conférer l'immunité par inoculation intra-veineuse.

Par MM. ARLOING et CORNEVIN

Professeurs à l'École vétérinaire de Lyon,

Et O. THOMAS

vétérinaire à Dammartin (Haute-Marne)

I. — Introduction.

Depuis que les discussions sur le charbon se poursuivent à nouveau au sein de nos grandes Académies, la nécessité de réviser la terminologie nosographique dans le groupe des affections appelées *charbonneuses* s'est dégagée de la manière la plus évidente. Il importe absolument, sous peine de voir s'égarer ou s'éterniser les discussions, de savoir si les affections désignées sous les expressions de *pustule maligne*, de *charbon essentiel*, de *charbon symptomatique*, sont, comme la fièvre charbonneuse, des modes de manifestation de la présence du *Bacillus anthracis*. L'identité dans les expressions concrètes doit entraîner l'identité dans la nature des choses désignées ; s'il n'en est point ainsi, la confusion apparaît. Le qualificatif général « charbonneuses » donné à un groupe d'affections implique ou semble impliquer que leur nature est identique, quelque différence qu'elles puissent présenter dans leurs manifestations symptomatiques. Et c'est bien ainsi qu'on l'entend depuis Chabert, qui le premier en a émis l'opinion. Mais cette domination des vues de Chabert sur les faits ou plutôt sur leur interprétation est-elle légitime et conforme à la réalité? Si la question n'est pas

jugée, de nouvelles recherches sont indispensables au triple point de vue de l'étiologie, de la thérapeutique et de la police sanitaire. Il ne faut pas continuer, s'il n'y a pas identité, à attaquer le charbon symptomatique avec les agents recommandés contre la fièvre bactéridienne, et peut-être les mesures de police sanitaire à prendre vis-à-vis des viandes et des débris cadavériques doivent être différentes dans les deux cas.

La question est très importante, et nous nous efforçons, depuis plus de deux ans, de l'éclaircir par nos expériences en profitant de la fréquence du charbon dit symptomatique, dans une partie de la Haute-Marne qu'habite l'un de nous. Avant d'en faire l'exposé, nous croyons utile d'indiquer dans un bref historique les idées qui ont régné sur ce point. Cet historique fournira une nouvelle preuve de l'impuissance absolue de la méthode subjective pour résoudre les questions scientifiques et prouvera clairement que ce n'est que lorsque la nature d'une forme du charbon admise par Chabert, la fièvre charbonneuse, eut été démontrée qu'on a pu essayer d'en différencier les autres.

I. *Historique.* — Tout le monde sait que le nombre des écrits relatifs au charbon est considérable ; leur énumération détaillée serait sans utilité ici. Au point de vue spécial qui nous occupe, on peut les ranger en trois groupes, les rattacher à trois périodes : 1° ceux publiés avant l'apparition du livre de Chabert; 2° ceux publiés depuis l'impression de ce livre jusqu'à la découverte de la bactéridie; 3° ceux publiés depuis cette découverte. Les écrits de la première période présentent, dans la description des maladies charbonneuses, la confusion la plus complète, assimilant le banal furoncle ou l'érysipèle parfois si bénin au charbon. Fabrice d'Aquapendente parle, il est vrai, d'un *charbon bénin* et d'un *charbon malin;* mais, comme ses prédécesseurs, il décrit dans le même chapitre le furoncle et l'anthrax. Seul, un médecin de Dijon, Fournier, qui avait, paraît-il, l'occasion de voir le charbon en Bourgogne, dit formellement, dans un travail publié en 1769, que « le clou, le phlegmon charbonneux, l'érysipèle charbonneux, en imposent à bien des personnes et sont comprises dans la classe des charbons malins, mais elles en diffèrent par leur nature et par leurs accidents. » Mais Fournier se borne à cette simple affirmation qu'il n'appuie d'aucune preuve.

Les hippiâtres et les premiers vétérinaires, comme les médecins de leur temps, n'eurent pas des idées nettes sur la nature de beaucoup d'affections, soit tout à fait locales, soit générales, putrides et

gangréneuses, et englobèrent le tout sous l'appellation générale de charbon.

Vient Chabert qui, en 1782, publie son *Traité des maladies charbonneuses*. Ce grand praticien, inspiré par un esprit critique remarquable, débrouille le chaos ; il refuse la dénomination de charbon aux affections putrides et gangréneuses, aux œdèmes et aux raptus hémorrhagiques ; il la réserve à ce qui, depuis la publication de son livre, est connu sous le nom de fièvre charbonneuse, de charbon essentiel et de charbon symptomatique. Ces trois appellations, dans sa pensée, correspondent à des variétés symptomatiques « d'un même état morbide, identique quant à son essence intime, différant seulement dans son mode de manifestation extérieure suivant les dispositions individuelles. »

Les idées de Chabert firent fortune ; elles étaient un grand progrès sur ce qu'on savait jusqu'alors, elles éliminaient des affections qui n'avaient rien du charbon et réduisaient à trois les variétés de celui-ci. Aussi furent-elles adoptées par la généralité des médecins et des vétérinaires, et aujourd'hui encore, presque un siècle après leur publication, elles sont acceptées, consignées dans les livres et enseignées.

Gilbert alla même plus loin que Chabert : repoussant les distinctions admises par celui-ci, il engloba les trois variétés de charbon sous l'appellation unique de *fièvre putride gangréneuse*.

Les médecins, de leur côté, admirent en majorité l'identité de nature entre la pustule maligne et le charbon. Toutefois Énaux et Chaussier (1785), et plus tard l'illustre Rayer, reprirent une partie des idées de Fournier, et affirmèrent, en se basant sur les données cliniques, que toutes les pustules malignes ne sont pas de même nature. Leur opinion est partagée aujourd'hui par un bon nombre de médecins praticiens.

En 1849, un vétérinaire de Niort, M. Plasse, dans un livre, le *Traité des maladies cryptogamiques*, où malheureusement la « raison imaginative » tient une place trop considérable, affirma la nécessité d'une distinction à faire dans les affections charbonneuses. Pour lui, il est deux sortes de charbon, l'un qu'il qualifie de *virulent* et l'autre de *gangréneux*. Si la distinction que propose M. Plasse est nécessaire, cet observateur n'en prouve point le bien fondé par l'expérimentation, et les qualificatifs qu'il emploie ne peuvent être acceptés. En effet ce qu'il oppose au charbon virulent, ce qu'il appelle simplement charbon gangréneux, c'est la fièvre charbonneuse ou bactéridienne, c'est-à-dire une maladie inoculable et contagieuse par excellence.

Nous arrivons à la troisième période. Au mois d'août 1850, Rayer et Davaine découvrent la bactéridie dans le sang d'un mouton mort du sang de rate. Leur découverte est confirmée en 1855 par Pollender, en Allemagne ; en 1856, par Delafond ; en 1857, par Brauell, de Dorpat. Mais, malgré les travaux de ces savants, on doute en France et à l'étranger de la causalité de la bactéridie dans le charbon, on considère jusqu'en 1877 le microphyte comme un résultat, comme un épiphénomène. Les esprits n'étaient point suffisamment préparés, et il a fallu l'intervention de MM. Koch et Pasteur, de leurs expériences, de leurs cultures si ingénieuses pour faire la conviction dans les esprits. Le travail de M. Toussaint, en démontrant la marche suivie par les bactéridies dans l'infection naturelle, a largement contribué à ce résultat [1].

Cette résistance à voir dans le *Bacillus anthracis* l'agent unique et nécessaire de la production du charbon eut une conséquence fâcheuse : on ne rechercha point ou l'on rechercha à peine si ce microphyte existait dans toutes les formes réputées charbonneuses, on ne se préoccupa point s'il était la condition de leur naissance et conséquemment si elles avaient la même origine. On continua à admettre que les tumeurs du charbon symptomatique étaient de celles qu'on qualifie de *critiques*, « qu'elles surviennent dans le cours de la fièvre charbonneuse par suite d'un effort de la nature médicatrice qui porte le virus sous la peau afin de l'expulser au dehors. »

C'est ainsi que la Commission d'Eure-et-Loir, dont les études sur le charbon ont été si longues, si remarquables à bien des égards, admet la communauté de nature et d'origine entre « la pustule maligne, le sang de rate, la maladie de la vache et le charbon du cheval. »

Les auteurs de l'article CHARBON du *Nouveau dictionnaire de médecine vétérinaire* et la Commission officielle déléguée pour étudier le *mal de montagne*, dans les pâturages de l'Auvergne en 1868, partagent également cette opinion.

D'ailleurs les auteurs se répètent et disent, par exemple, avec unanimité, en parlant du sang des sujets charbonneux, qu'il est noir, incoagulé, poisseux dans toutes les formes. Nous verrons bientôt ce qu'il faut penser de cette assertion.

En Italie, les mêmes doctrines ont généralement cours, et elles conduisent aux mêmes conséquences au point de vue de l'hygiène, de la police sanitaire et de l'inspection des viandes de boucherie [2].

1. *Recherches sur la maladie charbonneuse*, 1879.
2. Voir le travail tout récent du docteur Miglioranza : *Dell' Antrace in genere*. Padoue, 1879.

Et pourtant des expériences avaient été faites, des résultats avaient été obtenus qui auraient dû mettre sur la voie de la vérité !

L'expérience fameuse du docteur Boinet, qui, sous l'influence des idées de Rayer, son maître, s'inocula, sans en éprouver aucun mal, la sérosité d'une pustule maligne, aurait dû pousser les médecins à faire une distinction entre la pustule charbonneuse vraie et la pustule maligne de nature non bactéridienne. Les docteurs Salmon et Maunoury, la Commission d'Eure-et-Loire inoculèrent non seulement la sérosité, mais des eschares entières de tumeurs dites charbonneuses sans aucun résultat, ce qui n'empêcha pas cette même Commission de conclure dans le sens que nous avons vu.

Le docteur Raimbert, de Châteaudun, dont le nom est bien connu de tous ceux qui s'occupent du charbon, dit, il est vrai, qu'il faut distinguer une pustule maligne charbonneuse et une pustule maligne pseudo-charbonneuse. Il ajoute que cette dernière est produite « par l'inoculation d'une matière animale altérée ou septique » Cela n'avance guère la question, puisqu'il ne s'agit ici que d'accidents septiques qu'on ne confond plus aujourd'hui avec le charbon. Un autre médecin, M. Dumolard, de Vizille, dans un travail tout récent [1] distingue aussi, d'après leur terminaison, deux sortes de pustules malignes, l'une qu'il qualifie d'*infectante*, et l'autre de *non infectante*. Mais, livré aux seules ressources de l'observation clinique, ce médecin croit à une origine commune pour les deux sortes de pustules; elles seraient l'une et l'autre le résultat du « virus charbonneux introduit dans l'organisme vivant, qui tantôt réagit énergiquement en amenant autour de la pustule un travail inflammatoire qui barre le passage au virus et empêche l'infection générale, et qui tantôt reste inerte, alors que les bactéridies charbonneuses envahissent les tissus environnants, pénètrent dans le torrent circulaire et déterminent la mort. »

La Commission d'Auvergne ou plus exactement son rapporteur, M. Sanson, a vu aussi le charbon symptomatique. L'examen microscopique « prolongé et approfondi » du sang de la tumeur pendant la vie et celui de la jugulaire après la mort ne lui a montré aucune bactéridie. Un mouton inoculé avec le sang de la tumeur mourut en vingt-quatre heures; mais deux taurillons inoculés avec le sang de la jugulaire n'éprouvèrent aucun mal. Une vieille brebis cachectique inoculée dans les mêmes conditions ne mourut que quinze jours après, de la cachexie assurément, puisque son autopsie ne révéla aucune des lésions habituelles du charbon et que

1. *Lyon médical*, janvier 1880.

l'inoculation de son sang à deux vaches fut infructueuse. De pareils résultats fournis par le microscope et la lancette auraient dû, semble-t-il, commander au moins le doute et pousser, par des inoculations ultérieures faites avec le sang du premier mouton qui a succombé, à la recherche de la cause véritable de sa mort. Faute de s'y être arrêté, M. Sanson n'a vu qu'une partie de la vérité, — l'absence de bactéridies; — mais il a conclu néanmoins à l'identité de nature de toutes les formes de charbon, et aucun de ses collègues de la Commission n'a réclamé contre cette conclusion.

En face de ce consensus dans la manière de comprendre le charbon et la tumeur charbonnéuse, il se produisit pourtant en France, à notre connaissance, deux dissidences. La première émane de Davaine, qui, depuis 1850, étudie la bactéridie et le charbon. Pour lui, c'est une vieille erreur que de considérer comme critiques des tumeurs charbonneuses, erreur due à une interprétation fausse de la marche de la maladie. « Les bactéridies privées de mouvement ne peuvent spontanément quitter les organes et se rendre dans une région déterminée du corps; d'un autre côté, l'économie du malade ne peut rassembler ces millions de petits êtres répandus partout et les diriger vers un point particulier de l'organisme. Pour amener un tel résultat, il faudrait supposer l'établissement d'une filtration et d'une circulation que la physiologie ne nous permet pas d'admettre. Les tumeurs qu'on a appelées critiques étaient primitives et non consécutives à l'invasion du charbon; ces tumeurs se forment aux points où le virus a été introduit du dehors, et c'est parce qu'elles sont encore localisées que l'instrument du chirurgien les guérit quelquefois [1].»

On ne peut nier plus nettement l'existence du charbon dit symptomatique; mais cette négation, formulée au nom de la théorie pure, n'empêche point les faits de subsister, et la pratique met trop souvent le vétérinaire en présence de cette forme morbide pour admettre le bien fondé des assertions de M. Davaine.

La seconde contestation émane d'un vétérinaire du département de l'Yonne, M. Boulet-Josse [2]. Par l'observation des faits qu'il voyait dans sa clientèle, ce praticien se fit l'opinion que, dans les variétés de charbon admises jusqu'à ce jour, il y en a au moins une qui « n'est pas virulente », et il reconnut fort bien que, dans le charbon avec tumeurs, le sang, loin d'avoir les caractères qu'il présente dans la fièvre charbonneuse, ne diffère point de celui qui est

1. *Comptes rendus*, t. LXXXIV, p. 1392.
2. *Bulletin de la Société médicale de l'Yonne*, 1878.

à l'état normal ou même peut-être se coagule plus promptement. Mais, ne disposant pas des moyens expérimentaux nécessaires pour prouver ce qu'il avançait, sa communication, intéressante d'ailleurs, resta vague et ne donna pas la démonstration exigible de ce qu'il affirmait.

En Allemagne, l'identification proposée par Chabert est battue en brèche, et le charbon symptomatique est actuellement désigné sous le nom de tumeur *emphysémato-gangréneuse*, appellation qui n'est pas toujours justifiée, comme on le verra, par la symptomatologie. Deux savants, les professeurs Bollinger et Feser, nous apprennent [1] que rien n'est plus fréquent que cette affection en Bavière, en Franconie, dans le grand-duché de Bade et dans le Jura bernois. La détermination de ses causes et de sa nature les a préoccupés; mais les expériences qu'ils ont entreprises dans ce but ne sont point péremptoires et appellent de nouvelles recherches. Dans les cas où leurs inoculations ont entraîné la mort des sujets d'expériences, il y a des réserves à faire sur la quantité des matières inoculées et sur leur nature.

En novembre 1879 et janvier 1880, parurent nos premières *Recherches sur la nature du charbon symptomatique*, où nous établissons nettement par l'expérimentation sa non-identité d'avec le sang de rate. Peu de temps après, un praticien du centre, M. Vernant, fit connaître [2] des faits qui corroborent notre opinion, et un vétérinaire suisse, M. Strébel, de Fribourg, vint à son tour publier [3] un intéressant travail sur le même sujet, où il adhère pleinement à notre manière de voir.

Tout dernièrement, une réclamation de priorité s'est élevée; elle émane de M. Perroncito, de Turin (*Recueil de médecine vétérinaire*, 15 juin 1880). Cet honorable professeur affirme avoir reconnu et annoncé dès 1873 l'existence de micro-organismes dans le charbon symptomatique; mais ce savant n'est point fondé à réclamer la priorité de la distinction des diverses formes de charbon. Voir dans un liquide des micrococci importe peu, si l'on n'en détermine ni la nature ni le rôle. M. Perroncito, ici encore, comme pour le microbe du choléra des poules, s'est borné à voir; il le reconnaît implicitement lui-même, puisqu'il a écrit ceci. « Sur la question de savoir si les tuméfactions sont ou ne sont pas le vrai charbon, il m'est impossible de me prononcer rigoureusement. »

1. *Wochenschrift für Thierheilkunde und Viehzucht*, août et septembre 1878; *Zeitschrift fur praktische Weterinärwissenschaften*, janvier et mars 1876.
2. *Recueil de médecine vétérinaire*, 15 février 1880.
3. *Schweizerischer Archiv für Thierheilkunde*, septembre et octobre 1880. Berne.

II. *Symptomatologie.* — Afin de dissiper les doutes qui pourraient s'élever au sujet de l'affection à laquelle nous avons eu affaire, nous allons reproduire le tableau des symptômes que nous avons observés sur les sujets d'expériences ou sur ceux qui ont été atteints spontanément et que nous avons observés dans la partie de la Haute-Marne appelée le Bassigny. On verra s'il ressemble à celui que Chabert et tous nos classiques ont tracé du charbon symptomatique.

Cette maladie, qui sévit particulièrement sur les jeunes bovidés âgés de six mois à quatre ans et qu'on peut voir aussi sur les agneaux, débute soudainement par de la tristesse, de l'inappétence et souvent par une boiterie dont la cause échappe tout d'abord, mais que l'on ne tarde pas à pouvoir attribuer au développement d'une tumeur sur l'un ou l'autre membre. Cette tumeur siège sur les rayons supérieurs, autour de l'épaule ou du bras (*mal d'épaule, avant-cœur*), de la croupe, de la cuisse (*mal de cuisse*), de la jambe (*mal de jambe, trousse-galant*). Dans quelques cas, c'est sur le tronc qu'apparaît la tumeur, par exemple le long de la gouttière de la jugulaire, dans l'auge (*estranguillon*), dans la région lombaire ou même sur le sternum.

Quel que soit son siège, cette tumeur est irrégulière, mal circonscrite et progresse dans tous les sens avec une rapidité étonnante; en huit ou dix heures, elle a acquis un énorme développement. D'abord homogène et extrêmement douloureuse dans tous les points, elle devient peu à peu insensible dans le centre, crépitante et sonore comme une vessie remplie d'air. Tous les tissus qui la forment sont très noirs, friables, faciles à écraser. Incisés, ils laissent écouler, au début de la maladie, du sang rutilant, puis plus tard un liquide semblable au sang veineux et, dans les derniers moments, une sérosité spumeuse.

Ce serait une erreur de croire que les symptômes sont toujours très accentués, la tumeur et la boiterie apparentes. Il est des cas ou la tristesse, la sécheresse du mufle, l'inappétence, quelques frissons, de légères coliques et un peu de météorisation sont les seuls signes objectifs; le diagnostic est difficile dans ces circonstances, et une confusion avec une simple affection de l'appareil digestif est possible. La tumeur, peu développée d'ailleurs et qui peut facilement échapper même à l'autopsie, parcourt ses phases dans la profondeur des masses musculaires, sans atteindre les couches superficielles. On la trouve parfois sous l'épaule, attaquant simplement l'extrémité du grand dentelé, et rien à l'extérieur n'en décèle l'existence.

Pendant que la tumeur poursuit son évolution, les symptômes

généraux s'aggravent; la fièvre s'allume; l'artère, dure, bat 90, 100 à 110 fois par minute; la respiration est plaintive, accélérée; la température de la peau très élevée; le malade devient faible, indifférent à tout ce qui l'entoure; sa démarche est pénible, incertaine; l'état adynamique se prononce de plus en plus; l'animal se couche et demeure étendu sur le sol; la peau se refroidit, et la mort arrive généralement trente-six ou quarante-huit heures après l'apparition des premiers symptômes.

Si dans le cours de la maladie on ouvre la jugulaire, on constate que la saignée n'est point baveuse; le sang qui s'en écoule forme une belle veine fluide, se coagule rapidement et n'abandonne pas plus tôt son sérum que le sang qui proviendrait d'un animal sain.

La terminaison est toujours fatale, et, dans les essais thérapeutiques faits à l'aide des diverses substances indiquées pour combattre la bactéridie ou les microphytes en général, nous avons toujours échoué. Les injections intra-veineuses d'iode nous avaient fait concevoir des espérances qui ne se sont pas réalisées.

Nous avons épuisé sans succès toute la série des médicaments rangés dans la classe des inflammatoires généraux, des antiseptiques, des toniques, etc. Le cautère actuel chauffé à blanc, les caustiques chimiques les plus énergiques, les topiques les plus prônés sont demeurés impuissants. Nous répudions des procédés barbares, qui consistent, sous prétexte de détruire la tumeur, à enlever d'énormes masses charnues, opération irrationnelle à tous les points de vue et qui n'a d'autre résultat que celui d'ajouter aux souffrances du patient. Puisqu'il faut l'avouer, nous dirons que, jusqu'ici, la médecine nous semble complètement désarmée, aucune substance ne nous paraissant digne d'être mentionnée.

III. *Lésions.* — Le cadavre se ballonne rapidement après la mort; des gaz, sur la nature desquels nous reviendrons, s'accumulent dans l'abdomen, dans le tissu cellulaire sous-cutané et intra-musculaire de la région envahie par la tumeur et jusque dans les vaisseaux. Un liquide sanguinolent et spumeux s'échappe des narines et parfois de l'anus.

Le système musculaire présente une ou plusieurs tumeurs sanguinolentes, parfois les muscles ne présentent pas la coloration noire caractéristique, mais sont très friables et envahis par une infiltration gazeuse. Si l'on incise la tumeur, les muscles qui la constituent se montrent à la périphérie avec une teinte noire très foncée, caractéristique, qui justifie amplement le nom de charbon donné par nos devanciers à l'affection que nous étudions et qui devrait lui être exclusivement réservé. A mesure que l'on pénètre plus profondé-

ment, la teinte noire s'affaiblit, elle passe à la coloration lie de vin foncé, au rouge, au rose, au jaunâtre, cette dernière teinte se voyant à la limite des muscles malades. Des stries noirâtres parcourent les parties les moins foncées. Les faisceaux musculaires se dissocient aisément, écartés déjà qu'ils sont par les gaz infiltrés dans le tissu connectif qui les entoure et les réunit. Même quand elle est très noire et complètement envahie par le microbe, dont nous parlerons plus loin, la fibre musculaire ne perd qu'en partie ses stries; elle est devenue moins résistante, de sorte que le muscle est friable et facile à écraser.

Si l'on recueille, avec les précautions voulues pour empêcher le mélange avec l'air, les gaz des tumeurs pour les étudier, on voit qu'ils ne renferment ni oxygène ni oxyde de carbone, mais de l'acide carbonique en quantité considérable, et un résidu brûlant avec une flamme bleue qui probablement est le gaz des marais.

L'appareil digestif est souvent complètement sain chez les sujets qui ont succombé à des inoculations expérimentales, d'autres fois il présente des lésions très variées. Il nous est arrivé de voir le tissu de l'œsophage noir et friable, comme si la tumeur eût choisi cet organe pour son siège. Rarement les parois de la masse gastrique sont enflammées; mais très souvent le grand épiploon l'est à un haut degré, sa trame est rouge, infiltrée et fortement épaissie. Le mésentère présente plus rarement de pareils désordres. L'intestin n'est qu'exceptionnellement congestionné, rouge et épaissi dans toute sa longueur; le plus souvent, il n'y en a qu'une portion de malade, mais celle-ci peut appartenir indifféremment à l'une quelconque de ses divisions.

Le foie et la rate, bien que renfermant le microbe en abondance, ne présentent rien d'anormal; leurs tissus ont conservé leur coloration, leur consistance, leur épaisseur ordinaire; le foie seul a parfois une teinte lavée. Il en est souvent de même des reins; mais ces organes ou seulement celui du côté où siège la tumeur, peuvent présenter les traces d'une inflammation plus ou moins vive; le tissu cellulaire qui les entoure et les plaque à la paroi lombaire est alors infiltré de sang, de sérosité ou de gaz. Chez le mâle, lorsque la tumeur siège sur le train de derrière, le scrotum est souvent distendu, infiltré de gaz, et les testicules présentent la coloration lie de vin dont nous avons parlé plus haut à propos des muscles.

Quand les coliques ont été violentes, la cavité abdominale renferme une quantité variable de sérosité plus ou moins foncée. Généralement cette sérosité contient peu de globules sanguins en suspension, mais elle montre des granulations mobiles et des bâtonnets, le tout

en petite quantité. Le péritoine, à ses points de contact avec les parties malades, présente des taches lie de vin étendues. Les muscles abdominaux sont parfois noirâtres, d'autres fois ils ont une teinte lavée et une friabilité rappelant la chair cuite.

En ouvrant la cavité thoracique, il nous est arrivé quelquefois de voir le diaphragme noirâtre, surtout à sa partie périphérique; il avait été choisi à son tour comme lieu d'élection de la tumeur. Les poumons sont quelquefois engoués à la base; quand la tumeur siège sous l'épaule, celui du côté correspondant se montre vivement congestionné. Il est aussi un organe enfermé en grande partie dans la cavité thoracique, qui chez les jeunes bovidés s'est montré très malade : c'est le thymus. Enfin, quand les poumons ont été attaqués, la plèvre, soit dans sa partie pleurale, soit dans sa partie médiastine, a présenté des taches analogues à celles du péritoine abdominal.

Quant au système circulatoire, on a déjà dit que ses canaux sont distendus par des gaz dont la nature est sans doute la même que ceux de la tumeur. Le sang s'y coagule comme à l'état normal, en caillot ferme, résistant, qu'on trouve en abondance dans les gros vaisseaux et dans le cœur; les ventricules de ce dernier organe en sont modérément distendus. L'endocarde est généralement coloré dans les deux cœurs, surtout vers la pointe. Le sang semble peu modifié, les globules ne sont point déformés, et l'emploi du spectroscope montre qu'il a les mêmes propriétés optiques que celui de sujets sains.

La plupart des ganglions lymphatiques sont malades, mais il faut remarquer que le plus souvent ceux du côté où siège la tumeur sont beaucoup plus rouges, plus hyperémiés, plus infiltrés que ceux du côté opposé. Quand il y a glossantrax, les ganglions sous-maxillaires, pharygiens, auriculaires, rétro-pharyngiens sont très gros, d'un rouge foncé, et les glandes salivaires qui les avoisinent participent à leur inflammation. La base de la langue, le voile du palais et les parois pharyngiennes présentent également dans ce cas des taches noires ou lie de vin bien caractéristiques. Quand le poumon est malade, les ganglions médiastinaux participent à son inflammation. Rarement les mésentériques sont hyperémiés; ils restent avec leur couleur et leur volume habituels bien que le microscope ou l'inoculation les montre envahis par l'agent infectieux.

II. — Etude expérimentale.

La maladie qui fait l'objet de ce travail étant très bien définie par ses symptômes et ses lésions, nous allons aborder la partie expérimentale de nos études, dont le but principal est de résoudre la question suivante :

Le sang de rate et le charbon symptomatique sont-ils deux affections de même nature?

Pour saisir l'identité ou la différence du charbon symptomatique avec le sang de rate, la marche à suivre était naturellement indiquée par les travaux anciens ou récents faits sur cette dernière affection.

Le sang de rate se transmet facilement par inoculation à la lancette, par injection sous-cutanée et par injection intra-musculaire; en outre, il évolue de préférence sur certaines espèces animales et non sur d'autres, autrement dit, il choisit ses terrains et le nombre et l'espèce de ceux sur lesquels il croît constituent l'un de ses caractères les plus importants. Cherchons donc si, au point de vue de l'inoculabilité, le charbon symptomatique se comporte de la même manière.

I. *Comparaison de l'inoculabilité du charbon symptomatique et du sang de rate.* — A. L'inoculation à la lancette, par une, deux ou trois piqûres, du sang et de la pulpe des ganglions lymphatiques engorgés d'un mouton mort du sang de rate, tue invariablement les sujets doués de réceptivité pour cette maladie. En un mot, le sang de rate s'inocule très sûrement à la lancette.

Il en est autrement du charbon symptomatique. Souvent nous avons tenté de communiquer cette maladie à des animaux qui y sont très sensibles, en insérant par piqûres dans la peau des oreilles, de l'aine et du scrotum, du sang et une pulpe que nous préparions en écrasant les lésions musculaires dans l'eau distillée. Depuis dix-huit mois, nous avions toujours échoué, et nous nous pensions en mesure de conclure à l'inocuité des inoculations à la lancette, lorsque notre maître, M. Chauveau, nous a rendu témoin d'un cas d'infection générale obtenue sur le cochon d'Inde à la suite de trois piqûres faites à l'oreille avec un scalpel chargé de la pulpe d'un ganglion lymphatique recueilli dans le pli de l'aine d'un mouton qui venait de succomber à une tumeur de charbon symptomatique développée après inoculation dans l'un des membres abdominaux. Nous avons répété ces inoculations avec des produits infectieux recueillis dans plusieurs organes; jusqu'à présent, elles n'ont été fructueuses que dans un certain nombre de cas et lorsqu'elles étaient faites avec la

pulpe des ganglions malades. Il est nécessaire de poursuivre ces expériences, afin de déterminer les conditions dans lesquelles les produits virulents du charbon symptomatique ont assez d'activité pour infecter après une simple inoculation à la lancette. Toutefois au point où elles en sont, elles prouvent que ces conditions sont autres que celles qui régissent l'activité du virus de la fièvre charbonneuse. Aussi croyons-nous pouvoir conclure qu'il existe déjà, sous ce rapport, une première différence entre le charbon symptomatique et le sang de rate.

B. Si, au lieu d'insérer dans l'épaisseur du derme la petite quantité de virus charbonneux dont on charge la lancette, on l'introduit dans le tissu conjonctif sous-cutané avec une seringue à canule capillaire, on obtient pour le sang de rate un résultat positif qui ne diffère pas du premier. Dans le charbon symptomatique, on continue à observer des effets négatifs.

Nous avons délayé dans de l'eau distillée de très petites quantités de sang puisé dans les vaisseaux et dans la tumeur d'animaux morts ou très malades du charbon symptomatique avec des tubes à vaccin, puis nous les avons injectées dans le tissu conjonctif lâche de la face interne de la cuisse sur le veau et le mouton, sans le moindre succès.

C. Il semble donc que, dans la généralité des cas, le charbon symptomatique ne soit pas inoculable à dose infinitésimale, comme l'est si manifestement le sang de rate. Mais il s'inocule très bien avec des doses plus fortes de matière infectieuse.

En effet, si l'on pousse dans le tissu cellulaire sous-cutané ou intra-musculaire quelques gouttes d'un sang ou d'une pulpe musculaire qui paraissent inactifs par inoculation à la lancette, on obtient des accidents formidables et toujours mortels sur les animaux doués d'une grande réceptivité.

La physionomie de ces accidents est différente suivant que la matière infectieuse est insérée sous la peau ou dans les muscles.

Dans le premier cas, les accidents débutent par un œdème chaud qui fait de rapides progrès. Si l'on a choisi l'oreille comme lieu d'inoculation, cet organe devient très volumineux, pendant, douloureux; l'œdème gagne l'espace intra-maxillaire, la gouttière de la jugulaire correspondante, la face inférieure de la poitrine et le membre. L'œdème devient légèrement crépitant dans certains points, notamment au poitrail et à la pointe de l'épaule. Les accidents se déroulent surtout dans le tissu conjonctif, les ganglions lymphatiques; ils empiètent peu sur les muscles.

Dans le second cas, toute la région musculaire se gonfle, un

œdème se montre ensuite dans les parties déclives avoisinantes; des gaz se développent en abondance, dissociant les muscles et leurs faisceaux charnus; bref, la maladie ressemble à celle que nous avons décrite dans la symptomatologie de l'infection naturelle. Quelquefois, une ou plusieurs tumeurs apparaissent dans le système musculaire sans que l'on puisse saisir de relation entre elles et la tumeur qui s'est formée autour du point inoculé.

En conséquence, dans les cas où l'inoculation du charbon symptomatique dans le tissu cellulaire est efficace, les effets locaux sont très différents de ceux qui suivent les inoculations de sang de rate, car ces derniers se bornent presque toujours à une petite aréole inflammatoire accompagnée d'un œdème peu considérable.

D. La différence que nous venons de montrer entre ces deux maladies au point de vue des doses nécessaires pour les reproduire par inoculations sous-cutanées est plus marquée encore lorsqu'on introduit la substance infectieuse dans le sang.

L'injection du sang d'un sujet atteint de sang de rate dans les veines d'un animal apte à l'évolution de la maladie le tue infailliblement, et, comme l'a vu M. Toussaint, on peut diminuer à volonté la durée de la survie, en augmentant la dose de l'injection ou en choisissant un sang plus riche en agents infectieux. L'injection intra-veineuse a même paru à M. Toussaint plus terrible que l'inoculation à la lancette et par injection sous-cutanée, car il a observé qu'elle tue plus rapidement le mouton, le cheval et l'âne, et c'est par ce procédé seulement que cet expérimentateur est parvenu à faire mourir le chien du sang de rate.

Les pulpes préparées avec la tumeur du charbon symptomatique, pulpes qui se montrent si dangereuses dans les muscles à la dose de quelques gouttes, peuvent être tolérées dans le sang, par le veau, le mouton et la chèvre à la dose de 2, 3, 4 et 6 centimètres cubes.

Ces injections intra-veineuses doivent être faites avec une excellente seringue à canule capillaire, dans une veine débarrassée de sa gaine celluleuse, et avec les précautions nécessaires pour éviter d'inoculer les parois du vaisseau ou le tissu conjonctif ambiant.

Dans la plupart de nos expériences, nous avons causé un malaise éphémère. Les inoculés ont présenté de la tristesse, un peu d'inappétence et de fièvre; leur température s'est élevée de 1° à 1°,9; mais ces symptômes généraux n'ont duré que deux ou trois jours, et, en général, ils ont disparu plus rapidement chez le veau et le mouton que chez la chèvre. Malgré la légèreté de ces troubles, il ne faudrait pas croire à l'inefficacité de l'inoculation. Nos inoculés, nous le verrons plus tard, ont eu la maladie que nous cherchions à

leur communiquer, sous une forme bénigne et sans les tumeurs musculaires qui en sont la caractéristique extrême et toujours fatale.

D'ailleurs, par surcroît d'activité de la matière infectante ou par susceptibilité plus grande des sujets, il arrive quelquefois que les doses qui ne produisent qu'une maladie bénigne, avortée, dans la plupart des cas, engendrent une maladie mortelle accompagnée de tous ou presque tous les symptômes classiques et sur la nature de laquelle il ne reste pas le moindre doute. Nous en signalerons deux exemples très intéressants.

1° Le 26 novembre 1880, on injecte dans la jugulaire de trois animaux de l'espèce bovine (une génisse hollandaise, une génisse schwitz, un taureau breton) 4 centimètres cubes d'une pulpe préparée par le procédé ci-dessus indiqué. L'injection est pratiquée dans d'excellentes conditions sur les trois sujets. Les deux premiers eurent des accidents très bénins; le troisième, qui pesait environ deux fois autant que les génisses, eut un charbon symptomatique complet.

Le 27, la plaie ne présente pas de gonflement anormal; néanmoins le taureau est pris de frisson dans la soirée; il est triste et refuse les aliments.

Le 28, à huit heures du matin, les caractères du charbon symptomatique sont éclatants : le membre antérieur droit est le siège d'un gonflement œdémateux et crépitant qui s'étend du bord supérieur à la pointe de l'épaule. Rien au cou et au niveau de la plaie. Dans la journée, le gonflement se propage à la moitié gauche du cou (côté opposé à l'injection). Les désordres se prononcent de plus en plus; l'animal succombe à sept heures du soir.

L'autopsie a confirmé le diagnostic.

2° Le 1er décembre 1880, on injecte dans la jugulaire d'une brebis une grande quantité de pulpe infectante (10 centimètres cubes), avec l'intention de produire un charbon symptomatique complet. L'animal est pris de frisson à la fin de l'injection; aux tremblements succède la tristesse.

Le 2 décembre, la brebis est profondément abattue; il n'y a pas de gonflement appréciable autour du point d'inoculation ni ailleurs.

La malade meurt à midi.

L'autopsie n'a pas révelé de tumeurs dans les muscles; mais elle a montré des suffusions sanguines dans l'épiploon, des traces d'une violente péritonite, un léger engouement de la base du poumon gauche, le gonflement et le ramollissement des ganglions pré-pectoraux et médiastinaux.

En l'absence d'infarctus musculaires, peut-on néanmoins conclure que la brebis a succombé au charbon symptomatique? Pour asseoir

notre diagnostic sur une base sérieuse, nous avons inoculé un cochon d'Inde avec la pulpe des ganglions lymphatiques altérés (dans la cuisse droite) et avec le sang du cœur (dans la cuisse gauche).

Cet animal mourait le lendemain, avec des lésions caractéristiques dans chaque cuisse.

Nous eûmes donc sous les yeux un cas d'infection générale tellement rapide que les lésions musculaires n'eurent pas le temps de se produire.

Après la lecture de ces faits, on reste convaincu que, sous ce rapport, on ne saurait assimiler le charbon symptomatique au sang de rate.

II. *Comparaison de ces deux affections au point de vue des milieux vivants propres à leur culture naturelle.* — L'organisme du cochon d'Inde et du lapin est le milieu le plus favorable à la culture naturelle du sang de rate. La maladie est sûrement inoculée à ces deux animaux par la peau, le tissu cellulaire et le sang.

En troisième ligne viennent ensuite se placer le mouton, puis le bœuf.

Le cheval et l'âne ne jouissent que d'une faible réceptivité pour cette affection; le chien ne prend le sang de rate que par injection intra-vasculaire (Toussaint); enfin, parmi les espèces domestiques, le poulet est réfractaire dans les conditions de température normale.

Relativement à la transmissibilité du charbon symptomatique, ces animaux ne se rangent pas dans le même ordre. L'organisme du veau, du mouton et de la chèvre constitue les milieux les plus aptes à l'évolution de la maladie. Le cochon d'Inde est encore une espèce très favorable, et l'expérimentateur peut, en raison de la modicité de son prix, en user largement pour éprouver et entretenir la matière infectante; pourtant, il ne faudrait pas le comparer au veau et au mouton, car, à la longue, la matière infectieuse s'épuise partiellement en passant dans l'organisme du cochon d'Inde. Il nous est arrivé, dans ces conditions, de causer seulement au point inoculé une tuméfaction énorme, qui s'est terminée par l'ouverture spontanée de deux abcès, au lieu d'entraîner la mort.

Le rat blanc, l'âne et le cheval résistent ordinairement aux inoculations intra-musculaires du charbon symptomatique; ils gagnent simplement des engorgements locaux, chauds et douloureux qui

disparaissent au bout de quelques jours, en laissant un abcès circonscrit.

Le chien, le chat, le porc et la poule nous ont paru absolument hors des atteintes de la maladie.

La différence la plus importante dans cet ordre de faits nous est présentée par le lapin. Cet animal, qui est en quelque sorte le réactif caractéristique du sang de rate, est presque réfractaire au charbon symptomatique. Sur un nombre considérable de tentatives, nous n'avons réussi qu'une seule fois à tuer le lapin en lui insérant dans les muscles une pulpe préparée avec des fragments d'une tumeur pris sur le veau avant la mort.

Le lecteur saisira facilement dans ce paragraphe les éléments d'une différence importante entre les deux maladies que nous avons entrepris de comparer. Nous allons en signaler une autre tout à fait capitale.

III. *Comparaison de l'agent infectieux du sang de rate et du charbon symptomatique.* — Delafond et Davaine, Brauell (de Dorpat), Bollinger et après eux un grand nombre d'observateurs ont signalé, dans la pustule maligne, dans le sang et quelques ganglions lymphatiques des sujets atteints de fièvre charbonneuse ou du sang de rate, un microphyte grêle, allongé, en forme de baguettes immobiles, que Davaine a appelé bactéridie, plus connu, depuis quelque temps, sous le nom de *Bacillus anthracis.*

Davaine, Cohn, Koch, Pasteur et Toussaint se sont attachés à démontrer dans ces dernières années, par les filtrations et les cultures, que ce bacille était l'agent infectieux dans les produits inoculables du sang de rate.

Les procédés de recherches sont aujourd'hui assez perfectionnés et assez sûrs pour que l'on puisse affirmer que sans le *Bacillus anthracis* ou son corpuscule-germe on ne communique jamais le sang de rate.

Ce bacille n'existe pas dans le charbon symptomatique ; il y est remplacé par un microbe qui possède des caractères objectifs très différents.

Sur l'animal malade ou mort depuis peu de temps, ce microbe n'a pas les mêmes caractères dans le sang, les tumeurs musculaires, les parenchymes, la sérosité des œdèmes.

Si on le recherche dans les infarctus des muscles, il faut être averti qu'il est peu abondant dans la sérosité de la tumeur ; le microbe est cantonné pour ainsi dire dans le tissu conjonctif inter

et intra-musculaire et à l'intérieur des faisceaux contractiles, d'où on l'extrait par raclage.

Porté sur le microscope, il se montre avec la forme d'un bâtonnet plus court et surtout plus large que le *Bacillus anthracis*, arrondi à ses deux extrémités et presque toujours pourvu près de l'une d'elles, rarement au milieu, d'un noyau réfringent; parfois le bâtonnet est très allongé et muni d'un noyau à chaque extrémité. Il peut arriver que le microbe soit décelé seulement par un noyau, parce que le court filament qui enferme ce dernier a presque le même indice de réfraction que le liquide ambiant.

Dans la sérosité de l'œdème voisin des tumeurs, le bâtonnet est fréquemment dépourvu de noyau.

Qu'il soit nucléé ou sans noyau, le microbe en bâtonnet du charbon symptomatique diffère de la bactéridie charbonneuse par son excessive mobilité : il se déplace, pirouette sur lui-même, monte et descend dans le liquide de la préparation, se présentant de temps en temps par son extrémité de façon à figurer momentanément un simple corpuscule.

Le microbe nucléé se retrouve aussi dans les parenchymes, les ganglions lymphatiques, la rate, les reins, le poumon et surtout le foie, associé à des granulations ovoïdes, brillantes, isolées ou accolées bout à bout au nombre de deux ou trois.

Le sang semble quelquefois absolument dépourvu d'organites étrangers; mais, le plus souvent, un examen attentif y fait découvrir facilement de fines granulations brillantes ou sombres, selon la position de l'objectif, et dont les mouvements ébranlent les hématies.

Pour donner à ces organismes inférieurs une signification comparable à celle de la bactéridie charbonneuse de Davaine, il faut démontrer qu'ils sont les agents infectieux dans les produits inoculables du charbon symptomatique.

Nous avons fourni cette démonstration en séparant les pulpes infectieuses en deux parties par la filtration sur le plâtre, d'après le procédé indiqué par M. Pasteur. Le liquide filtré s'est toujours montré inoffensif, tandis que l'inoculation de la pulpe retenue sur le filtre a produit des accidents mortels.

Il nous est donc permis de conclure que l'agent infectieux du charbon symptomatique est un microbe autre que le *Bacillus anthracis*.

IV. *L'immunité contre le sang de rate ne préserve pas du charbon symptomatique.* — On sait que la même maladie virulente ne frappe pas deux fois le même sujet dans un court laps de temps, de sorte que l'on peut employer l'inoculation pour établir la nature d'une affection; c'est ce que l'on fait quelquefois dans les cas douteux, pour distinguer le chancre simple du chancre syphilitique. Nous devions songer à un procédé analogue pour établir l'identité ou la non-identité du charbon symptomatique et du sang de rate.

M. Chauveau a montré récemment que le mouton barbarin jouit d'une certaine immunité naturelle contre le sang de rate qu'il est possible de renforcer par des inoculations successives faites avec de très petites quantités de *Bacillus anthracis*. M. Toussaint, de son côté, communique artificiellement l'immunité aux moutons indigènes en les inoculant avec des bactéridies chauffées pendant quelques minutes à 55°.

Si les moutons doués de l'immunité naturelle simple ou renforcée ou de l'immunité acquise artificiellement résistaient à l'inoculation du charbon symptomatique, on serait en droit d'en conclure que ces deux affections sont identiques, sinon, qu'elles sont de nature différente.

Or l'expérience nous a démontré que les animaux qui jouissent de l'immunité contre le sang de rate, dans les conditions ci-dessus indiquées, succombent aux injections intra-musculaires du charbon symptomatique, comme les animaux indemnes, avec des lésions considérables.

Nous ajouterons, par anticipation, que la réciproque est vraie, c'est-à-dire que des animaux *vaccinés* contre le charbon symptomatique sont tués par le *Bacillus anthracis*.

En conséquence, *le charbon symptomatique est une maladie infectieuse inoculable distincte du sang de rate et qui ne saurait être considérée comme l'expression périphérique de la fièvre charbonneuse, ni comme la pustule maligne vraie. Il faut donc, dès aujourd'hui, séparer ces deux affections dans les cadres nosologiques.*

V. *Possibilité de conférer l'immunité au veau, au mouton et à la chèvre contre le charbon symptomatique par l'injection intra-veineuse du microbe.* — Nous avons exposé plus haut (§ I, D.) les effets immédiats des injections intra-veineuses de la pulpe infectieuse préparée avec les muscles. On a vu que telle pulpe dont l'insertion dans les muscles est mortelle est supportée

à dose beaucoup plus considérable lorsqu'elle est introduite dans le sang.

Ces injections intra-veineuses produisent dans tous les cas une maladie atténuée. On observe effectivement des troubles généraux plus ou moins sérieux; on sait en outre que l'introduction de doses considérables cause une maladie grave avec ses complications habituelles et toujours mortelles. Par conséquent, nous pouvions considérer les animaux remis des suites immédiates d'une injection intra-veineuse comme des sujets guéris du charbon symptomatique et dès lors pourvus de l'immunité contre les atteintes ultérieures de cette maladie. D'ailleurs ce ne serait pas un exemple unique d'immunité acquise par l'évolution incomplète d'une maladie virulente ou infectieuse. M. Chauveau a observé que les injections intra-veineuses de vaccin donnaient au cheval l'immunité vaccinale, qu'elles fussent ou non suivies d'éruption pustuleuse. Notre maître avait aussi remarqué, avec M. H. Bouley, que l'introduction du virus de la péripneumonie contagieuse dans le sang préserve la vache des effets habituels de l'inoculation de ce virus dans le tissu cellulaire.

Guidés par ces faits, nous nous sommes demandé si les inoculations intra-veineuses ne conféreraient pas l'immunité contre le charbon symptomatique.

Afin de vérifier cette hypothèse, nous avons injecté le microbe dans les muscles des sujets qui l'avaient reçu en injection intra-veineuse cinq, dix, quinze ou vingt jours auparavant. Or aucune de ces inoculations faites jusqu'à présent, sur le veau, le mouton et la chèvre n'a engendré la tumeur charbonneuse : le produit inoculé a provoqué la formation d'un abcès, dans lequel le microbe conserve son activité.

Il est donc évident que l'introduction du microbe de la tumeur du charbon symptomatique dans le sang donne l'immunité au veau, au mouton et à chèvre contre les effets désastreux de l'inoculation intra-musculaire. L'immunité n'est effective qu'après l'apparition des troubles éphémères qui suivent l'injection, car, si l'on fait simultanément une inoculation intra-veineuse et une inoculation dans la gaine celluleuse de la veine, le sujet est emporté par les accidents locaux qui se développent avec la rapidité ordinaire.

Une première injection nous a paru prémunir les animaux contre les effets passagers d'une injection ultérieure. Ainsi, un veau qui avait reçu une première injection de 4 centimètres cubes n'a pas montré le moindre trouble de la santé à la suite d'une seconde injection intra-veineuse de 12 centimètres cubes.

Nous avons encore observé que l'immunité semble croître avec le nombre des inoculations d'épreuve. Tel veau a été inoculé quatre fois du 3 juin au 24 août; les accidents locaux produits par les inoculations furent d'abord assez intenses, puis finirent par être nuls.

S'il était démontré que le microbe, au moment où il infecte *naturellement* les jeunes bovidés, est dans le même état que celui de la tumeur, l'injection intra-veineuse constituerait un procédé de vaccination extrêmement précieux dans les pays où le charbon symptomatique fait de grands ravages.

Cette démonstration pourra être fournie plus tard par les recherches de laboratoire.

Pour le moment, nous travaillons à l'établir empiriquement en pratiquant le plus grand nombre possible d'injections *préventives* dans les fermes qui ont le triste privilège d'être regardées comme des foyers infectieux.

(*A suivre.*)

LA PÉDIATRIQUE
ET L'ÉVOLUTION DE L'ENFANT

Par J. PARROT.

Puisque la *Revue* doit désormais s'ouvrir largement aux études de Pédiatrique, il nous semble opportun de faire ressortir brièvement leur utilité, non d'une manière générale et pour ainsi dire absolue, ce qui n'a pas besoin d'être démontré, mais, en ce que ces études éclairent les maladies des autres âges. Remarquons, en effet, que si le pathologiste et le clinicien doivent, en toute circonstance, tenir un compte exact du moment de la vie où sont arrivés les malades dont ils s'occupent et des conditions anatomo-physiologiques qui s'y rapportent, c'est surtout à propos des enfants, que la rigoureuse observation de ce précepte leur est imposée.

Chez les enfants, ces conditions, par leur mutabilité, par l'état instable où elles mettent sans cesse la santé, jouent un rôle étiologique prépondérant et parfois décisif. Et, c'est précisément par ce côté, que la pédiatrique nous éclaire sur l'ensemble de la pathologie; c'est parce qu'elle nous montre à un grossissement énorme, la place considérable que tient dans les genèses morbides du premier âge l'*évolution*, qu'elle nous donne sur l'étiologie et la pathogénie générales, des enseignements d'une inappréciable valeur.

Envisagée de la sorte, l'évolution résume la vie infantile. En la prenant pour guide dans l'étude de la pédiatrique, on se dirige sûrement à travers les obstacles; en la négligeant, on n'avance qu'à tâtons, et l'on se heurte à chaque pas. Toutefois, il ne faudrait pas se méprendre sur le sens que l'on doit attribuer à ce terme et s'imaginer qu'il se rapporte à quelque propriété particulière et spécifique. Rien ne serait moins exact, car, en réalité, il représente simplement l'état anatomique et fonctionnel de l'individu, non à une époque déterminée, mais dans le temps, c'est-à-dire : dans une série d'époques successives. C'est la physiologie en marche, avec ses étapes, son bagage, et les modifications qu'elle subit à chaque

instant, par les nécessités de la route, par les rapports avec le milieu ambiant et le milieu intérieur, avec le grand monde et le petit monde.

L'ÉVOLUTION n'est donc, à vrai dire, que l'individu changeant, se métamorphosant, s'épanouissant, s'élevant à son apogée; pour descendre ensuite, par des amoindrissements successifs, jusquà son inévitable terme.

Tous ceux qui se sont occupés de la pathologie infantile n'ont pas suffisamment compris son importance. Quelques-uns pourtant l'ont entrevue. De ce nombre, est Denis de Commercy, qui dans ses *Recherches d'anatomie et de physiologie pathologiques sur plusieurs maladies des enfants nouveau-nés*, publiées en 1826, ne craint pas d'affirmer : que « l'étude des maladies de l'enfance est toute à refaire; il faut, dit-il, observer les faits, les puiser au lit des petits malades, dans le cadavre de ceux qui succombent, et les coordonner au moyen de la physiologie, seule base solide de la médecine. » Cela est excellent. M. Barrier, dans la préface de son *Traité des maladies de l'enfance*, semble, lui aussi, avoir songé à l'importance de l'évolution, lorsqu'il donne pour caractère fondamental à l'enfant, de *continuer à se former*. Mais il ne faudrait pas, abusant de cette idée et la poussant à l'extrême, dire, avec Hufeland, que la vie de l'enfant n'est pas un état normal, mais une suite d'efforts pour y arriver. Rien ne serait moins vrai ; la mutabilité inhérente à l'organisme de l'enfant, et qui le gouverne, est tout aussi normale que la stabilité, d'ailleurs plus apparente que réelle, de l'adulte. Et, lorsqu'il descend la pente de la vieillesse, l'homme ne subit-il pas des changements aussi considérables et aussi manifestes, dans un mode opposé, que lorsqu'il parcourt les étapes de l'enfance? Si donc on se rangeait à la manière de voir d'Hufeland, la vie, d'un bout à l'autre, serait pleine d'anomalies; mais alors, où trouverait-on l'état normal?

Il est vrai que la santé de l'enfant, surtout dans les premiers mois, est instable et facile à troubler; c'est précisément ce qui la caractérise et lui donne une physionomie spéciale; mais, en dépit de cela, c'est encore la santé et non la maladie; on ne le peut contester.

Telle est la place éminente que tient l'évolution en pédiatrique. Pour venir après, celle de l'anatomie pathologique est encore très élevée. Rarement, en effet, le jeune enfant signale le siège de sa souffrance. Ce n'est pas sur la partie malade qu'il met d'ordinaire le doigt, mais à côté d'elle et souvent même bien loin d'elle; et si, par aventure, quelque phénomène objectif caractéristique ne vient remplacer les indications qui nous manquent de la part du sujet, la

mort survenant, seule la dissection nous apprendra ce que la clinique n'a pu nous enseigner. Mais ce n'est pas tout ce qu'on en peut tirer, car il ne faut pas nécessairement attendre la mort, pour faire de l'anatomie pathologique, et la vie n'y met pas toujours obstacle. Ne sait-on pas, en effet, le parti que l'on peut tirer de l'examen des humeurs, des sécrétions cutanées et muqueuses, de l'épiderme, des épithéliums et des exsudats qui se forment à leur surface, et même de quelques tissus rejetés spontanément de l'organisme, ou qu'on lui dérobe, dans de telles conditions toutefois, que nul détriment n'en puisse résulter pour le malade ?

Par le concours de ces notions, par la détermination précise et constante de l'âge des sujets, la pathologie de l'enfance pourra être édifiée sur une base plus solide, et la clinique deviendra moins hésitante, double bénéfice qui mérite bien d'être recherché.

SUR UN NOUVEAU SYMPTOME DE TROUBLE

DE LA FONCTION BILIAIRE

Par R. LÉPINE

AVEC LA COLLABORATION DE M. FLAVARD

Chef des travaux chimiques du laboratoire de clinique.

Il est presque superflu de faire remarquer que les troubles de la fonction biliaire (j'emploie cette expression pour éviter une périphrase) échappent souvent à toute constatation directe, car il s'en faut que l'ictère soit en corrélation constante avec eux; et, quant à la coloration des *fèces*, on ne peut nier qu'elle n'en soit un signe fort équivoque. En cet état des choses, je crois que le nouveau symptôme que je vais faire connaître ne paraîtra pas dépourvu d'utilité.

Ce symptôme est fourni par le dosage du soufre non complètement oxydé contenu dans l'urine. S'il s'agissait simplement de l'acide sulfurique, je ne dirais pas que le signe est nouveau, car la relation qui théoriquement doit exister entre l'évacuation par l'intestin d'une bile riche en taurine et le chiffre de l'acide sulfurique de l'urine (comparé au chiffre de l'azote) a déjà été indiquée, notamment par M. Zuelzer [1]. Mais ce que j'ai surtout en vue dans ce travail, c'est le *soufre incomplètement oxydé* que renferme l'urine *dans ses rapports avec le soufre à l'état d'acide sulfurique*, attendu que c'est ce dernier rapport qui peut, selon moi, fournir le plus de notions sur l'état de la fonction biliaire. Je reconnais l'utilité que peut offrir, à ce point de vue, le rapport de l'acide sulfurique à l'azote; mais je crois, — on en trouvera plus loin la preuve, — que, dans bon nombre de cas où la fonction biliaire est certainement troublée, l'excès relatif du soufre incomplètement oxydé constitue la principale anomalie de l'urine.

Bien que frappante, elle a cependant, jusqu'ici, passé tout à fait inaperçue : elle ne paraît même pas soupçonnée par les auteurs des

1. *Lehrbuch der Harnanalyse*, Berlin, 1880, p. 101.

traités les plus récents d'urologie. D'ailleurs, parmi ces derniers, M. Thudichum[1] en Angleterre et Méhu[2] en France sont les seuls qui consacrent à la question du soufre incomplètement oxydé de l'urine à l'état physiologique des développements étendus. M. Zuelzer, l'auteur du livre d'urologie le plus récent et le plus au courant de la science, dit, après avoir rappelé que M. Strumpell a constaté une fois de l'acide hyposulfureux dans l'urine d'un typhique, et après avoir rapporté une opinion de Betz relative à la résorption par l'intestin de sulfure d'ammonium, dit explicitement que la quantité de soufre incomplètement oxydé de l'urine, est « *ordinairement excessivement faible; sauf le cas de cystinurie elle ne dépasse pas quelques milligrammes. Dans l'ictère, on n'a pas observé d'augmentation du soufre neutre.* [3] »

Rappelons d'abord ce qu'en ont dit les physiologistes :

§ I

Du soufre incomplètement oxydé, à l'état physiologique. — Vauquelin l'aurait signalé dans l'urine du lapin [4]; mais c'est seulement le travail de Ronalds qui a apporté sur ce sujet la certitude.

Ce travail a pour titre : *Remarques sur les matières extractives de l'urine et sur l'excrétion par le rein du soufre et du phosphore à un état incomplet d'oxydation* [5]. J'en extrais seulement ce qui a trait au soufre. Ses recherches ont porté sur l'urine des vingt-quatre heures de trois personnes bien portantes. Pour chacune des analyses, Ronalds a pris deux portions égales; dans l'une, il a dosé l'acide sulfurique, ainsi qu'on le fait aujourd'hui, en acidifiant l'urine avec l'acide chlorhydrique, et en précipitant l'acide sulfurique par le chlorure de barium; l'autre portion a été évaporée et calcinée en présence du nitrate de potasse. Ronalds a trouvé que l'acide sulfurique obtenu dans la première opération (acide sulfurique pré-

1. Thudichum, *A Treatise of the Pathology of the urine*. London, Churchill, 1877.
2. Méhu, *L'urine normale et pathologique*. Paris, Asselin. 1880.
3. *Loc. cit.*, p. 105. — Je dois dire cependant que j'ai découvert récemment une analyse d'urine, la seule à ma connaissance, où le soufre neutre, pour employer cette expression, qui est de M. Salkowski, a été trouvé en quantité exagérée. Elle se trouve à la fin d'un travail de M. E. Bischoff sur la recherche des acides biliaires dans l'urine ictérique (*Zeitschrift für ration. Medicin.*, 1864, p. 150). Dans ce cas, le chiffre de l'acide sulfurique préexistant de l'urine est moindre qu'à l'état normal; mais celui de l'acide après oxydation du soufre est comme 1,8, tandis qu'à l'état normal, d'après l'auteur, il ne serait que comme 1,25 : 1.
4. Voyez, pour cette ancienne littérature, O. Schmiedeberg, *Ueber das Vorkommen von unterschwefliger Säure im Harn* (*Archiv der Heilkunde*, VIII, 1867, p. 433-434).
5. *Philosophical Transactions*, 1846, part. IV. Ce travail a été présenté à l'Académie par Bence-Jones, mais il a été fait à Giessen.

existant[1]), était en général inférieur de plus d'un cinquième à la quantité d'acide sulfurique obtenu après l'oxydation du soufre. En représentant par 100 ce dernier (acide sulfurique total), je trouve pour les cinq séries d'analyses que rapporte Ronalds, les chiffres suivants pour l'acide sulfurique préexistant : 71, 80, 76, 86, 77. A la vérité, je trouve ces chiffres trop faibles.

Ainsi que le remarque M. F. A. Falck[2], le travail de Ronalds a passé tout à fait inaperçu, si bien qu'en 1874 M. Voit réclamait la priorité de la découverte du soufre incomplètement oxydé de l'urine dont il avait reconnu l'existence en 1860[3]. M. E. Buschoff, dans son mémoire sur l'existence des acides biliaires dans l'urine ictérique, ne cite point Ronalds[4], et il en est de même de M. Schmiedeberg, qui a publié un peu plus tard un mémoire fort important sur la présence de l'acide hyposulfureux dans l'urine du chat et du chien[5], fait confirmé l'année suivante par M. Meissner[6].

Antérieurement à ces deux derniers travaux, Schœbein avait vu que l'urine *humaine*, traitée par l'acide sulfurique et le zinc, peut dégager parfois de l'hydrogène sulfuré[7]. Cette réaction a été reprise par M. Sertoli, dont le travail éveilla l'attention et fut le point de départ de recherches ultérieures[8].

Lœbisch (*Académie des sciences de Vienne*, 1871) a confirmé la présence d'un composé sulfuré dans l'urine de l'homme, mais sans en préciser la nature[9].

Engelmann, dans un travail souvent cité et qui ne mérite peut-être pas le bruit qu'il a fait, a cherché en vain le soufre non oxydé dans sa propre urine[10]; mais ce résultat négatif tient uniquement à la mauvaise méthode qu'il a suivie et que lui reproche fort justement M. Falck[11].

1. Pour le dire en passant, cet acide sulfurique préexistant n'est pas tout entier combiné à des bases : on sait, depuis les belles recherches de M. Baumann, qu'une partie de l'acide sulfurique préexistant, un dixième (von Velden), est à l'état d'acides sulfo-conjugués, c'est-à-dire combinés au phénol, à la benzcatéchine et à l'indigo.

2. *Beiträge zur Physiologie*, etc., Stuttgart, 1875, p. 103.

3. *Zeitschrift für Biologie*, Bd. X, 216-217, en note. M. Voit renvoie au même recueil, 1865, Bd. I, p. 121-129.

4. *Zeitschrift für rat. Med.*, 1864, p. 125.

5. *Archiv der Heilkunde*, Bd. VIII, 1867, p. 422.

6. *Zeitschrift für rat. Med.*, 1868.

7. Cité par Thudichum, *loc. cit.*, p. 293.

8. *Id.* et *Gazette méd. ital.-lombarde*, 1869.

9. Plus récemment et notamment dans son manuel *Anleitung zur Harnanalyse*, il se range à cet égard à l'opinion de M. Gscheidlen, dont il sera question plus loin.

10. *Reichert und Dubois's Archiv*, 1871.

11. *Loc. cit.*, p. 104.

En 1873, M. Salkowski [1] a publié un mémoire des plus importants dans lequel il montre que la taurine administrée aux lapins se transforme partiellement en acide sulfurique et en acide hyposulfureux (lequel n'existe pas dans l'urine normale du lapin), tandis que, chez l'homme et chez le chien, elle passe en entier dans l'urine sans augmenter l'acide sulfurique. Incidemment, dans ce mémoire, il s'occupe de la quantité de soufre non oxydé, que renferme l'urine humaine, par rapport au soufre à l'état d'acide sulfurique. En rapportant à 100, ainsi que je l'ai fait pour les chiffres de Ronalds, le chiffre de l'acide sulfurique total, je trouve que l'acide sulfurique préexistant serait représenté par les chiffres 84, 83, 83 [2], qui, ainsi qu'on le voit, s'écartent notablement de ceux de Ronalds, et qui sont au contraire en parfait accord avec ceux que M. Flavard a obtenus dans ses dosages d'urine normale.

Le soufre neutre de l'urine ne disparaît pas pendant l'inanition; bien au contraire, son importance relative augmente pendant toute la durée d'une inanition longtemps prolongée. Cela résulte d'une expérience sur un chien faite spécialement à cet égard par Falck [3]. Le dernier jour de l'alimentation, l'acide sulfurique provenant de l'oxydation artificielle du soufre était à l'acide sulfurique préexistant comme 1 : 5,2, tandis que pendant les 59 jours suivants, sa proportion a atteint presque, certains jours, la quantité de ce dernier.

Quant à la *nature* des composés sulfurés de l'urine humaine *normale*, il y a encore beaucoup d'incertitude. D'après M. Gscheidlen [4], Kulz [5], etc., une partie du soufre non oxydé y serait à l'état de sulfocyanure, lequel proviendrait de la salive (Gscheidlen). En tout cas, l'urine normale renferme du soufre dans une autre combinaison. M. Munk, en analysant sa propre urine, a obtenu (par litre) les résultats suivants [6] :

1° Soufre à l'état de sulfate.....	0,9—0,6
2° Soufre à l'état neutre.....	0,1
3° Soufre à l'état d'acide sulfocyanique.....	0,03—0,04

On voit que le soufre à l'état de sulfocyanure ne représente guère que le quart du soufre non oxydé de l'urine, de telle sorte qu'il est permis d'admettre qu'une partie de ce soufre (dit neutre) a pour origine la fonction hépatique. En tout cas, si pour l'état normal la

1. *Virchow's Archiv*, Bd. 58.
2. *Loc. cit.*, tableau de la page 489.
3. *Beiträge zur Physiologie*, etc., Stuttgart, 1875, p. 106.
4. *Pflüger's Archiv*, Bd XIV.
5. *Jahresbericht für Thierchemie*, Bd V, p. 143.
6. *Virchow's Archiv*, Bd 69, p. 354.

chose n'est pas prouvée, les faits que je vais faire connaître démontrent qu'à *l'état pathologique* il y a une relation entre la fonction biliaire et la quantité de soufre non oxydé de l'urine.

§ II

Dosage du soufre incomplètement oxydé. — Quand on se propose simplement de déterminer la quantité de soufre non oxydé que renferme une urine, sans se préoccuper de la nature des corps auxquels le soufre est combiné, la méthode est très simple : Neubauer et Vogel conseillent de « précipiter l'acide urique de l'urine et de diviser le liquide filtré en deux parties égales. Dans une moitié on détermine directement l'acide sulfurique ; et dans l'autre, après avoir chauffé avec de l'acide chlorhydrique et du chlorate de potasse jusqu'à dégagement de chlore. La différence entre les quantités d'acide sulfurique trouvées dans les deux déterminations indique la proportion de soufre qui ne se trouvait pas primitivement sous forme de sulfate [1]. Pour 1500 c. c. d'urine émise en 24 heures, on trouva ainsi 0 gr. 156 d'acide sulfurique comme produit d'oxydation du soufre contenu dans la combinaison sulfurée » (W. Lœbisch).

La méthode précédente n'est pas irréprochable. Mieux vaut pour oxyder complètement le soufre évaporer l'urine et calciner le résidu dans une capsule de platine en présence du nitrate de potasse et du carbonate de soude; c'est de cette manière qu'a opéré M. Flavard pour tous les dosages que je vais maintenant rapporter.

Je commencerai par quelques observations d'ictère. (*A suivre*).

1. Je remarquerai en passant que cette assertion est inexacte, car, dans la détermination faite directement et sans chauffer, on dose non seulement l'acide sulfurique des sulfates, mais encore celui qui est à l'état d'acide sulfo-conjugué.

Pendant le tirage de cette feuille, j'ai eu connaissance de la thèse inaugurale fort intéressante de M. Fiessinger (Nancy, 1879), faite sous la direction de M. le professeur Ritter. Cette thèse a pour titre : *De l'élimination des éléments sulfurés de l'urine;* mais c'est surtout des acides sulfo-conjugués de M. Baumann que s'occupe l'auteur. Ce n'est que fort accessoirement qu'il traite « *du soufre éliminé sous forme de taurine et autres corps analogues* ». Après avoir (p. 42) rapporté quelques chiffres exprimant la quantité de soufre normalement éliminé à l'état de taurine (et que je trouve un peu faible), il dit (p. 58) que la quantité de ce soufre « ne paraît pas à l'état morbide différer beaucoup de celle qui est éliminée à l'état normal, sauf dans une seule circonstance, à savoir après l'absorption d'acide phénique. » A l'appui de cette assertion, il donne (p. 63 et 64) les chiffres du soufre éliminé à l'état de taurine par deux malades, l'un ayant subi l'amputation de la cuisse et l'autre l'opération de l'empyème. Dans la variole, l'apoplexie pulmonaire, la maladie de Bright et la tuberculose, le soufre éliminé à l'état de taurine lui a paru normal (p. 59).

RECHERCHES

SUR LA

PATHOGÉNIE DES LÉSIONS ATHÉROMATEUSES DES ARTÈRES

Par Hippolyte MARTIN

(TRAVAIL DU LABORATOIRE DE LA CLINIQUE DES MALADIES DES ENFANTS)

L'*athérome* artériel a été très étudié. On a cherché surtout à interpréter les différents stades de son évolution, à bien comprendre sa pathogénie, et, néanmoins, les efforts des pathologistes n'ont pu élucider entièrement la question.

On n'a jamais pu depuis le commencement de ce siècle, dit Virchow [1], se mettre d'accord sur ce que l'on doit comprendre par « altération athéromateuse d'un vaisseau ». Virchow décrit ensuite deux lésions très analogues dans leur état final, « d'abord la métamorphose graisseuse simple qui se manifeste primitivement, sans stade antérieur appréciable... ensuite... une série de processus dans lesquels la métamorphose graisseuse est précédée d'un stade d'irritation. » C'est en somme, pour Virchow, ce dernier processus qui donne la lésion dite athéromateuse, et « il n'a pas hésité à se ranger du côté de l'opinion des anciens et à penser que le début de la dégénérescence athéromateuse est l'inflammation de la paroi vasculaire (endartérite) ».

M. Lancereaux [2] admet également un premier stade actif, caractérisé par la multiplication des noyaux et l'hyperplasie de la couche dermique de la membrane interne ; puis un stade régressif dû au manque des matériaux nécessaires à la nutrition.

MM. Cornil et Ranvier admettent, au contraire, que le premier stade est purement passif : il se fait d'abord, dans la tunique interne, un dépôt de gouttelettes graisseuses au milieu desquelles on distingue parfois des vestiges de noyaux reconnaissables à la colora-

1. Virchow, *Pathologie cellulaire*, p. 451.
2. Lancereaux, article Artères (*pathologie*), *Dict. encyclop.*, t. VI (1re *série*), p. 288.

tion rouge qu'ils prennent par le carmin. A cette première période succède l'endartérite chronique, c'est-à-dire que les parties nécrosées déterminent autour d'elles une irritation lente, et il se produit une endartérite chronique. C'est là, en somme, l'opinion que nous devrons adopter, après avoir toutefois fait connaître la *cause première* de ces différents stades morbides.

Des exemples anatomiques, d'abord complexes, puis de plus en plus simples, nous permettront de saisir des rapports incontestables, de cause à effet, entre une *lésion très évidente des artérioles nourricières* des artères athéromateuses et ces lésions athéromateuses elles-mêmes.

Prenons tout d'abord un vieillard ou un vieil alcoolique, chez lesquels on trouve déjà, la vie durant, des lésions vasculaires profondes : les radiales sont dures, résistantes sous le doigt; les bruits du cœur sont lents et sourds, l'arc sénile péricornéen est très accusé, etc. A l'autopsie, on constatera sans peine des lésions macroscopiques très avancées des grosses artères et, tout particulièrement, de l'aorte. Les reins, le foie, la rate seront souvent aussi rétractés, rugueux, comme chagrinés à leur surface, le cœur flasque, de teinte jaune-paille, etc. Quoi qu'il en soit, l'examen microscopique de ces viscères et des vaisseaux viendra alors nous démontrer que les troncs artériels d'un gros diamètre ne sont pas seuls atteints. Les *artérioles* et même, dans certains organes, les *capillaires* sont lésés : leur tunique interne est plus ou moins *hyperplasiée*, et le cours du sang était gêné, pendant la vie, proportionnellement à l'importance de cette lésion.

Qu'est-ce qui est primitif? qu'est-ce qui est secondaire dans tous ces processus pathologiques? Nous n'aborderons pas ici l'étude des rapports qui nous paraissent exister entre certaines variétés de cirrhoses viscérales et les *endartériolites* que l'on observe toujours simultanément en pareil cas. Nous allons simplement étudier aujourd'hui les lésions diverses que l'on observe dans la paroi d'un vaisseau athéromateux.

Nous venons de dire que les auteurs n'avaient, jusqu'à ce jour, que des notions très vagues sur la cause prochaine de la dégénérescence athéromateuse. Quant à la manière d'être de cette dégénérescence, une fois constituée, elle a été l'objet de descriptions très exactes. Cornil et Ranvier [1] ont bien décrit les plaques blanches ou jaunâtres qui font, à la face interne du vaisseau, un relief à peine perceptible. Sur des coupes longitudinales pratiquées au niveau de ces plaques, après durcissement par la gomme et l'alcool,

1. Cornil et Ranvier, *Manuel d'histologie pathologique*, p. 536.

ou après dessiccation, on trouve, dans la tunique interne, des gouttelettes graisseuses isolées ou réunies en îlots qui ont souvent, suivant la remarque de Ranvier, la forme des cellules plates, ramifiées, propres à cette tunique. C'est là un premier stade de la lésion ; mais on peut trouver, à une période plus avancée, de véritables foyers athéromateux, de véritables cavernes qui, séparées de la lumière du vaisseau par une pellicule très mince, s'enfoncent plus ou moins profondément dans la tunique moyenne.

C'est là la lésion principale, et elle est purement passive. Mais même aux périodes de début de l'affection, alors même que les gouttes graisseuses ne sont encore que fort clair-semées, on constate, sur des coupes minces et avec un grossissement suffisant, que les cellules du tissu conjonctif sont, çà et là, sensiblement augmentées de nombre ; çà et là aussi la tunique interne, quelquefois même la tunique moyenne, sont épaissies, se colorent plus vivement par le carmin, et il est difficile de considérer cette prolifération comme une conséquence de l'irritation inflammatoire qu'auraient provoquée les rares gouttelettes graisseuses qu'on observe à cette période. En un mot, la conclusion qui se présente tout naturellement à l'esprit, en présence de ces lésions diverses, c'est qu'elles doivent être contemporaines, simultanées plutôt que successives, et qu'il faut dès lors chercher ailleurs la cause unique de leur évolution.

Considérons alors la tunique *externe*. Les auteurs en font à peine mention dans leurs descriptions. Il est vrai que, vue dans son ensemble, elle paraît absolument saine ; en outre, lorsque l'aorte n'a pas été enlevée, sur le cadavre, avec un soin spécial, ou lorsque la coupe n'est pas parfaite, cette tunique externe apparaît déchiquetée, dissociée en lambeaux de tissu fibreux, et on la passe volontiers sous silence. Elle va cependant nous révéler un fait capital dans l'espèce.

C'est par la face profonde de cette tunique que pénètrent, on le sait, les artérioles nourricières de la paroi du vaisseau. Or si l'on examine attentivement toutes ces fines artères qui cheminent, en tous sens, dans un tissu conjonctif d'ailleurs normal, on les trouve généralement saines, *à l'exception* de celles qui correspondent au foyer athéromateux. A ce niveau, l'*artériole nourricière de la région dégénérée* présente, surtout lorsqu'elle a été sectionnée bien perpendiculairement à son grand axe, une belle *endartérite proliférative* lui, dans les cas où le foyer athéromateux est réduit à l'état de caverne, oblitère presque entièrement la lumière du vaisseau, de façon à rendre à peu près impossible la circulation sanguine à ce niveau.

C'est là une lésion qui ne fait *jamais* défaut; mais elle est quelquefois difficile à constater, et il est bon d'être prévenu, afin de ne pas la laisser passer inaperçue. Souvent, en effet, on ne la trouve pas sur une ou plusieurs coupes pratiquées exactement au niveau d'une plaque athéromateuse très caractérisée. N'oublions pas, en pareil cas, qu'une lésion de l'endartère ne se voit qu'avec peine sur un vaisseau situé longitudinalement dans le plan de la coupe. Il est, en outre, facile de comprendre que, grâce à une orientation imparfaite, le vaisseau nourricier de la région malade peut n'être pas compris dans le plan de la préparation. Comme tous les *vasa-vasorum* que l'on y aperçoit sont *sains*, on pourrait croire alors à l'absence de la lésion vasculaire fondamentale. Mais pratiquez alors une *série* de coupes, et vous trouverez *toujours*, sur un certain nombre d'entre elles, l'artériole dont les ramifications correspondent à la région dégénérée et qui, sectionnée dans un plan perpendiculaire à son grand axe, est atteinte d'une endartérite fibreuse très notable. Les recherches minutieuses que nécessite quelquefois cette endovascularite prouvent d'ailleurs toute son importance pathogénique, car elles nous permettent de constater que des artérioles *très* voisines du foyer athéromateux ne s'enflamment pas par propagation et sont saines lorsqu'elles ne prennent aucune part à la nutrition de la zone dégénérée.

Quoi qu'il en soit, nous venons de choisir le cas pathologique complexe d'un vieillard, ou d'un alcoolique atteint de sénilité précoce, et nous avons dit que, chez ces malades, l'*endovascularite proliférante* est généralisée dans l'organisme et s'observe un peu partout. Peut-être, en pareil cas, hésiterait-on à admettre, pour ce qui est de l'aorte, seule en cause en ce moment, un rapport de cause à effet entre l'état dégénératif de la tunique interne et la lésion du vaisseau nourricier correspondant. Ces deux lésions ne seraient-elles pas liées simultanément à une même cause pathogénique, à la débilité de l'organisme, à la sénilité, etc., etc.? ou même, n'est-ce pas le foyer athéromateux qui a été la lésion primitive?

C'est ici le cas de citer des exemples beaucoup moins complexes et qui, nous n'en doutons pas, paraîtront tout à fait probants.

Sur des enfants de dix, douze et quinze ans, les lésions vasculaires sont rares. Des coupes pratiquées sur les principaux viscères montrent l'intégrité parfaite des artérioles nourricières. On sait cependant que l'athérome artériel précoce peut s'observer déjà à cet âge, surtout à l'origine de l'aorte.

Voici un exemple tout à fait remarquable de lésion semblable. Il s'agit d'un jeune garçon âgé de neuf ans et trois mois, mort de

diphthérie dans le service de clinique de notre excellent maître, le professeur Parrot. A l'autopsie, nous trouvons deux plaques athéromateuses situées à la naissance de l'aorte, au-dessus des valvules sigmoïdes. Elles sont très accusées et ont un centimètre carré de surface. Quelques plaques plus petites s'observent aussi au niveau de la crosse de cette artère. Tous les autres vaisseaux sont sains.

Des coupes pratiquées au niveau de ces plaques athéromateuses nous ont permis de constater, au milieu du tissu absolument sain de la tunique externe et même de la tunique moyenne, en face de la lésion athéromateuse, d'ailleurs peu avancée, de la tunique interne, la belle lésion d'endartérite représentée dans la figure ci-jointe.

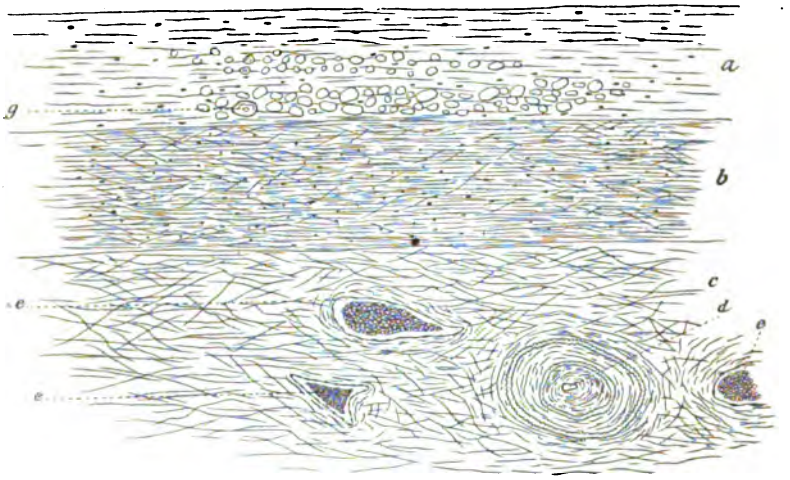


Fig. 1. — *a*, tunique interne; *b*, tunique moyenne; *c*, tunique externe; *e*, *e* veines; *d*, *endartérite de l'artère nourricière de la zone athéromateuse*; *g*, gouttelettes, graisses déposées dans les couches profondes de la tunique interne.

Il nous semble difficile de contester, en présence d'un fait si concluant, les rapports de cause à effet entre cette endartérite oblitérante et la dégénérescence athéromateuse. Cette dernière est encore à ses débuts, elle est bien évidemment de date plus récente que la lésion vasculaire, dont la structure fibreuse indique une évolution lente et progressive.

Voici, dès lors, comment on peut, croyons-nous, décrire l'évolution successive de tous ces processus morbides.

Sous une influence encore inconnue les petits vaisseaux s'enflamment avec une facilité extrême, et leur paroi interne, irritée peut-

être par des agents morbides qui circulent avec le sang, prolifère et rétrécit peu à peu l'orifice vasculaire.

Cette endartérite peut débuter dès le jeune âge et se localise, avec prédilection, à l'origine de l'aorte. Sous l'influence de la diminution consécutive des matériaux de nutrition, les éléments cellulaires sont atteints les premiers et dégénèrent. Cette dégénérescence débute, en outre, dans les régions où la nutrition est normalement le plus difficile, c'est-à-dire dans la couche *profonde* de la tunique interne qui n'est pas vasculaire; les couches superficielles de cette tunique empruntent peut-être des éléments nutritifs à la masse sanguine qui traverse l'aorte.

Puis ensuite, lorsque le rétrécissement des *vasa-vasorum* est plus complet, la tunique moyenne est atteinte à son tour, et l'on y observe une régression graisseuse des fibres musculaires (sur les artères qui en possèdent) et des cellules.

C'est donc avec raison que MM. Cornil et Ranvier considèrent le premier stade de l'athérome comme étant purement passif : il n'y a là, nous le prouvons, qu'une simple nécrobiose par insuffisance vasculaire. Mais à ce processus passif succède-t-il toujours un processus actif? Il est vrai que les gouttes graisseuses s'accumulent et constituent, à la longue, de véritables corps étrangers. Elles déterminent alors une irritation de voisinage et une prolifération inflammatoire, une véritable artérite chronique avec toutes ses conséquences bien connues et sur lesquelles il est inutile d'insister.

Mais il est non moins évident que la prolifération des éléments conjonctifs de la tunique interne débute presque toujours, ainsi que nous l'avons dit déjà, en même temps que la régression graisseuse des cellules. Il semble donc que ces processus simultanés soient indépendants l'un de l'autre, à cette période initiale, et liés à une même cause pathogénique.

Nous nous proposons de décrire successivement un certain nombre de cirrhoses viscérales dont l'évolution est *parallèle* à celle de lésions vasculaires à tendance *toujours* proliférative, oblitérantes en un mot, et localisées enfin dans les artérioles nourricières des tissus sclérosés. Plus tard seulement, les faits étant bien connus, pourrons-nous en essayer une interprétation rationnelle et qui, à cette heure, paraîtrait prématurée.

RECUEIL DE FAITS

Hémianesthésie consécutive à une perte brusque de connaissance et attribuée, pendant la vie, à une lésion en foyer dans le côté opposé de l'encéphale. — Examen nécroscopique : aucune lésion intra-crânienne.

Par M. VULPIAN.

J'ai publié dans le *Bulletin général de thérapeutique*, en 1879, un mémoire intitulé : *De l'influence de la faradisation localisée sur l'anesthésie de causes diverses.* Ce mémoire contenait plusieurs observations détaillées. Le malade dont l'histoire est consignée dans l'observation II est mort tout récemment, et il m'a paru intéressant de faire connaître les résultats de l'autopsie, d'autant plus que ces résultats sont entièrement en désaccord avec les hypothèses auxquelles on avait été conduit par l'examen clinique. Je crois devoir reproduire ici l'observation dont il s'agit, ainsi que les quelques lignes de préambule dont je l'avais fait précéder et les réflexions qu'elle m'avait suggérées.

« La seconde observation, disais-je, se rapproche, par certains côtés, des faits connus d'hémiplégie de cause cérébrale avec hémianesthésie du même côté; mais elle en diffère sous plusieurs rapports. En outre, le succès si complet qu'a eu, dans ce cas, la faradisation pratiquée sur une région limitée du côté paralysé me paraît digne de l'attention des praticiens.

Lésion en foyer dans la moitié droite de l'encéphale. — Hémiplégie peu prononcée du côté gauche. — Hémianesthésie complète du même côté, intéressant les organes des sens. — Douleur névralgique dans la région antérieure du côté gauche du thorax. — Tremblement des muscles des membres paralysés. — Traitement par la faradisation cutanée. — Guérison.

Le nommé Th..., âgé de quarante-cinq ans, journalier, entre à l'hôpital de la Charité, dans le service de M. Vulpian, salle Saint-Jean-de-Dieu, 17 *bis*, le 27 mars 1879.

Père mort de pustule maligne; mère morte de pleurésie. Aucune maladie du système nerveux dans la famille. Le malade n'a pas eu la syphilis; il n'a pas d'habitudes alcooliques; il a eu autrefois la fièvre intermittente, sans gravité particulière. Depuis lors, très bonne santé; pas de maux de tête habituels.

C'est un homme vigoureux, d'une intelligence épaisse, apathique; il travaille habituellement comme terrassier.

Il y a une quinzaine de jours, il travaillait dans un souterrain, lorsqu'il est tombé sans connaissance. Jamais pareil accident ne lui était survenu, jamais

même il n'avait eu d'étourdissements. Il ne sait combien de temps a duré la perte de connaissance. Lorsqu'il est revenu à lui, il a pu se tenir debout et marcher; mais il avait un peu de tendance au vertige et il traînait le pied gauche; son bras gauche était plus faible que le bras droit, sans offrir une paralysie bien marquée. Il pouvait parler comme dans son état ordinaire; il entendait bien, mais ne voyait pas de l'œil gauche, quoiqu'il pût ouvrir et fermer les paupières. Reconduit chez lui, il s'est plaint surtout d'une vive douleur dans le côté gauche du thorax, en avant, principalement dans la région précordiale, douleur accompagnée d'une sensation très pénible d'étouffement. On a appliqué sur le siège de la souffrance un vésicatoire volant, qui ne paraît pas avoir produit une amélioration appréciable. Il est resté chez lui, marchant dans sa chambre difficilement, plutôt à cause du retentissement douloureux de la marche dans le côté gauche du thorax que par suite de la faiblesse du membre inférieur, car l'affaiblissement, assez marqué au début, diminuait progressivement chaque jour. Il portait un bandage de corps, assez serré autour du thorax, ce qui paraissait le soulager un peu. Il n'a pas eu de nouvelle attaque depuis celle qui s'est produite il y a quinze jours.

C'est dans cet état qu'il entre à l'hôpital de la Charité, marchant assez bien, tout en ayant le membre inférieur gauche moins ferme que le droit et en conservant un peu de tendance au vertige; il a la tête un peu étonnée, et, comme il est faiblement doué sous le rapport de la vivacité intellectuelle, on éprouve une certaine difficulté à obtenir tous les renseignements qu'on lui demande. Son bras gauche est évidemment moins fort que le bras droit, et il semble même que le bras droit n'a pas la vigueur qu'il devrait avoir. Il serre, en effet, assez faiblement des deux mains; il dit qu'il est très inhabile de la main gauche et qu'il laisse tomber les objets qu'il tient de cette main, s'il n'y fait pas grande attention.

La peau des deux membres du côté gauche, dans toutes leurs parties, celle de toute la moitié gauche du corps, du cou et de la face, est absolument insensible au contact simple, à la pression, à la piqûre, au pincement, à l'électricité faradique.

Le *goût* est aboli du côté gauche; le malade ne sent le goût ni du sel, ni du sucre, ni du tabac à priser, ni du sulfate de quinine déposé sur la moitié gauche de la langue.

L'*ouïe* paraît intacte des deux côtés.

La *vue* de l'œil gauche est très affaiblie. De cet œil, le malade ne voit presque pas; les objets semblent environnés d'un épais brouillard; le doigt placé à 2 décimètres de distance n'est aperçu que confusément. Il y a un peu d'épiphora de ce côté.

On n'a pu avoir de renseignements nets sur l'état de l'odorat.

Le voile du palais est absolument insensible au contact et à la piqûre.

Le malade se plaint de sa douleur thoracique; elle est continue; supportable, lorsque le malade est au lit, étendu sur le dos, elle devient intolérable dans certains mouvements du tronc, par exemple dans le mouvement exécuté pour se tourner du dos sur le côté droit.

Hier, dans la journée, le malade avait eu un tremblement irrégulier, choréiforme, du membre supérieur gauche; ce matin, le même phénomène se serait reproduit, mais principalement dans le membre inférieur gauche.

28 *mars*. Aucune sensibilité du côté gauche aux courants faradiques: la sensibilité musculaire est abolie comme la sensibilité cutanée. La contractilité est intacte. Lorsqu'on fait marcher le malade, son pied gauche ne sent pas le sol sur lequel il s'appuie; mais ce pied ne traîne presque pas : la fatigue se produit rapidement.

On prescrit quatre pilules de 1 milligramme de sulfate de strychnine par jour et une séance quotidienne de faradisation portant exclusivement sur la face dorsale de l'avant-bras gauche, dans une région ayant environ 8 à 10 centimètres de longueur.

29 *mars*. Même état. L'essai de la force du malade à l'aide du dynamomètre

confirme ce qu'on avait présumé relativement à l'état de la force des deux côtés. On fait serrer l'instrument successivement avec la main droite, puis avec la main gauche. La déviation de l'aiguille est de 30 degrés dans la main droite; elle est de 16 dans la main gauche.

L'épiphora a disparu.

30 *mars*. Chaque jour, lorsque le malade a marché, le tremblement déjà mentionné se produit dans le membre inférieur gauche.

31 *mars*. Le malade se plaint toujours de sa douleur de côté; c'est même là seulement ce qui l'aurait fait venir à l'hôpital. La région où siège la douleur s'étend obliquement de la troisième pièce du sternum jusqu'au-dessous de la pointe du cœur, et a une largeur de 10 à 12 centimètres. La douleur, qui est profonde et sourde dans le repos, devient, dans certains mouvements du malade, excessivement vive. La peau, dans cette région, est insensible : le contact, la piqûre et les courants faradiques n'y sont pas sentis. Au contraire, si l'on presse tant soit peu fort ou si l'on percute en ce point, on provoque une sensation extrêmement douloureuse, à arracher des cris au malade. Il n'y a aucun indice de fracture de côte, aucune trace de contusion dans cette région ; l'auscultation n'y fait percevoir aucune modification morbide du murmure respiratoire ou des bruits du cœur. Depuis le jour de l'entrée, on a pratiqué chaque jour, dans cette région, une injection hypodermique de 1 centigramme de chlorhydrate de morphine : aucun soulagement.

1er *avril*. On faradise avec les excitateurs à éponges la région douloureuse du thorax; la faradisation éveille à peine une sensation vague, bien que l'on emploie le courant maximum de l'appareil. — Même état des organes et des sens.

On continue les pilules de sulfate de strychnine et l'on prescrit en outre 1 gramme d'iodure de potassium. Faradisation faite à l'aide de deux excitateurs : l'un, le cylindre métallique creux, contenant une éponge mouillée, qui est appliqué sur la région douloureuse du thorax; l'autre, le pinceau métallique, appliqué à sec sur la face dorsale de l'avant-bras, dans l'endroit indiqué plus haut.

4 *avril*. Le sensibilité a reparu dans la paume de la main gauche et à la partie antérieure de la cuisse; le pincement et la piqûre sont sentis dans ces régions. La pulpe des doigts est insensible. Sur tout le reste de la moitié gauche du corps, sauf quelques points de la partie antérieure du tronc, il y a anesthésie complète. Pendant la faradisation (de la face dorsale de l'avant-bras), le malade ressent quelques fourmillements dans la main et dans le poignet.

6 *avril*. La sensibilité au pincement et à la piqûre a reparu non-seulement à la face antérieure de la cuisse, mais encore à la face interne de ce segment du membre inférieur; il en est de même de la face antéro-interne de la jambe. Le contact simple est senti d'une façon vague dans ces régions.

8 *avril*. Les deux dernières phalanges de tous les doigts de la main gauche deviennent sensibles sur leur face palmaire. Le malade se sert mieux de ses doigts; il sent mieux les différences de température des objets, et, lorsqu'il les saisit, il ne les laisse plus tomber. Dynamomètre: 40 degrés à droite, 28 à gauche.

9 *avril*. La face dorsale des phalanges commence à être sensible à la faradisation; la douleur thoracique diminue depuis deux jours. On continue la faradisation, en la pratiquant de la façon indiquée plus haut.

11 *avril*. Rien de nouveau; la sensibilité des doigts de la main gauche ne s'étend pas à la main elle-même; elle s'arrête juste au milieu des articulations métacarpo-phalangiennes.

12 *avril*. La partie de la face dorsale de la main la plus rapprochée des doigts est devenue sensible.

Dans le membre inférieur gauche, la sensibilité revient, mais d'une façon très irrégulière : ainsi elle est nulle à la partie postérieure de la cuisse, tandis que, sur le reste de l'étendue de ce segment du membre, elle est à peu près revenue. A la face externe de la jambe, l'anesthésie existe dans les deux tiers inférieurs; elle existe encore à la partie inférieure du mollet; partout ailleurs, la sensibilité a reparu. Toutefois le pied offre une anesthésie complète.

Dans la moitié gauche de la face et de la tête, la peau est totalement insensible.

13 *avril*. Même constatation; la partie de la main redevenue sensible est un peu plus étendue après la faradisation qu'auparavant.

Dynamomètre : main droite, 71 degrés; main gauche, 23°,5.

15 *avril*. Lorsque le malade, au lit, lève le membre inférieur étendu, on voit se produire du tremblement dans les muscles de la cuisse. Il n'y a pas de tremblement des muscles de la cuisse droite, quand on fait lever le membre de ce côté; mais, en faisant recommencer, il y a aussi du tremblement, moins marqué pourtant que du côté gauche.

La sensibilité est revenue sur toute l'étendue de la cuisse; à la jambe, la peau de la face externe est encore insensible.

Sur la face dorsale de la main, la peau de la partie la plus voisine du poignet n'a pas recouvré sa sensibilité.

20 *avril*. On faradise d'abord le nerf radial, en plaçant un des excitateurs à éponge mouillée sur la partie inférieure de la gouttière de torsion de l'humérus; l'autre excitateur, muni de même d'une éponge mouillée, un peu plus haut vers le milieu du triceps huméral. La main s'étend sur l'avant-bras, les doigts écartés les uns des autres, avec flexion des phalangines sur les phalanges. En même temps, le malade ressent des fourmillements dans le pouce, l'index et l'annulaire. Il y a donc, pour le radial, retour de la sensitivité. Les rhéophores sont ensuite placés sur le trajet du nerf cubital, l'un au niveau de la gouttière huméro-olécranienne, l'autre sur le triceps. La main se place dans l'adduction; les doigts se fléchissent sur la main; la main se fléchit sur l'avant-bras; le malade ne ressent aucun fourmillement dans la région cubitale de la main; le nerf cubital n'a donc pas encore recouvré sa sensibilité.

La sensibilité cutanée existe sur la face palmaire de la main gauche et s'arrête à 2 centimètres au-dessus du poignet, la région sensible s'étendant cependant un peu plus du côté radial de l'avant-bras. Sur la face dorsale de la main, la sensibilité existe au niveau des doigts et du métacarpe. La partie de la face dorsale de l'avant-bras la plus voisine du poignet est sensible aussi, à l'exception du bord cubital. Sur le reste du membre supérieur gauche, la peau est insensible. Anesthésie complète de la moitié gauche de la face. La sensibilité a reparu sur la moitié gauche du cou; il y a quelques plaques d'anesthésie sur la moitié droite du cou, ce qu'on n'avait pas encore remarqué.

Le malade se plaint beaucoup moins de sa douleur de côté; il sent qu'elle disparaît. La région douloureuse, au fur et à mesure que la douleur disparaît, recouvre sa sensibilité, mais irrégulièrement; il reste encore quelques plaques d'insensibilité; du côté droit du thorax, on trouve aussi quelques points où la sensibilité est diminuée.

La peau de la cuisse gauche a repris toute sa sensibilité; il en est de même du tégument cutané de la jambe, à l'exception de la face externe. Le pied gauche est tout à fait insensible.

Sur le membre inférieur droit, la sensibilité est normale.

On continue les quatre pilules de strychnine et l'iodure de potassium, qu'il prend à la dose de 2 grammes, depuis une quinzaine de jours.

26 *avril*. La sensibilité est revenue sur la moitié externe de la face antérieure de l'avant-bras, jusqu'à 2 centimètres au-dessus du pli du coude; sur la moitié interne, elle va en s'affaiblissant à mesure qu'on se rapproche du poignet: là, elle est nulle. Sur la face dorsale de l'avant-bras gauche, anesthésie complète. La peau du bras gauche est insensible. Sur la moitié gauche du cou, du thorax, la sensibilité est revenue, et le malade ne ressent presque plus sa douleur de côté.

L'œil gauche distingue beaucoup mieux les objets.

28 *avril*. La sensibilité a reparu sur toute la face palmaire de l'avant-bras et sur la moitié antérieure de la région bicipitale du bras. La faradisation du nerf cubital, au niveau de la gouttière huméro-olécranienne, provoque des fourmillements très vifs, perçus par le malade comme se produisant dans le petit doigt et l'annulaire.

1 *mai*. Depuis le 1 mai, ce malade est employé dans l'hôpital comme infirmier;

dans la marche, le mouvement du membre inférieur gauche n'est pas aussi assuré que celui du membre inférieur droit; il y a souvent du tremblement du membre inférieur gauche après la marche ou même pendant la marche; la main gauche n'est pas aussi habile qu'elle l'était auparavant.

Les jours suivants, l'état de la sensibilité continue à s'améliorer, mais peu à peu, lentement.

Le 11 *mai*, le membre supérieur gauche n'offre plus qu'une bande d'anesthésie partant de la région dorsale du cinquième métacarpien et s'étendant sur le bord cubital de l'avant-bras et la face interne du bras. La moitié gauche de la face est encore insensible; le cou, de ce côté, n'a pas recouvré non plus toute sa sensibilité. Il y a de l'anesthésie cutanée dans la région antéro-externe de la jambe et sur tout le pied. Sur toutes les parties insensibles, le malade ne sent ni le contact, ni la pression, ni les pincements, ni les piqûres, ni le froid, ni le chaud, ni l'électricité.

La vue est maintenant aussi bonne de l'œil gauche que de l'œil droit; la cornée et la sclérotique de l'œil gauche sont insensibles au contact d'un corps étranger.

L'ouïe est diminuée du côté gauche (elle l'était probablement au début). La marche est maintenant facile et assurée; le malade ne traîne plus la jambe.

Dynamomètre : main droite, 80 degrés; main gauche, 52.

Le malade ne revient plus se faire électriser; il dit qu'il se considère comme guéri.

« Dans le cas dont l'observation vient d'être rapportée, il paraît bien y avoir eu, au début, une attaque d'apoplexie due à une hémorrhagie encéphalique. Le malade était un homme bien portant jusque-là; il ne s'était livré à aucun excès. On n'a constaté aucun indice d'une affection du cœur ou d'une athéromasie prononcée des artères; il est donc peu probable que l'accident initial ait été une obstruction artérielle, avec anémie complète et immédiate d'un département encéphalique (obstruction suivie d'un ramollissement plus ou moins rapide de la région anémiée). Cependant je dois dire qu'en l'absence de renseignements bien circonstanciés sur les phénomènes qui ont précédé, accompagné et suivi immédiatement l'attaque apoplectique, il n'est pas possible d'être affirmatif en ce qui concerne la nature de la lésion cérébrale : je rappelle même que, dans nombre de cas, comme on le sait, la connaissance exacte de ces renseignements ne permet pas d'établir le diagnostic entre l'hémorrhagie et l'anémie apoplectique de l'encéphale.

« Quelle qu'ait été la nature de la lésion, et je répète que probablement il s'est agi d'une hémorrhagie, cette lésion s'est faite brusquement et dans un point assez limité de l'encéphale. Si l'on tient compte de tous les caractères de l'hémianesthésie et, en particulier, de ce fait que les organes des sens étaient affectés comme les membres, la face, le cou et le tronc, du même côté, on sera conduit à admettre que la lésion siégeait en avant de la protubérance, c'est-à-dire dans un point où se trouvent réunis les conducteurs de toutes les impressions, soit tactiles, soit visuelles, auditives, etc. La motilité du côté devenu insensible était aussi quelque peu intéressée, et elle a été un peu affaiblie pendant presque toute la durée de la maladie; les conducteurs des incitations motrices ont donc été atteints dans une certaine mesure, et on doit en inférer que ces conducteurs, ou certains d'entre eux, se trouvaient dans la région

où s'est produite la lésion. Quelle pouvait être cette région, dans laquelle une lésion circonscrite abolissait la sensibilité de toute une moitié du corps, en même temps qu'elle déterminait un affaiblissement des muscles de ce même côté? Il me semble qu'on ne peut hésiter qu'entre deux régions : le pédoncule cérébral ou la partie postérieure de la capsule interne. Partout ailleurs, on ne pourrait pas imaginer une lésion assez circonscrite pour pouvoir ne produire qu'un état morbide passager, et pour paralyser à la fois, d'une façon complète, la sensibilité d'une moitié du corps et, d'une façon incomplète, la motilité de cette même moitié. Si l'on veut aller plus loin et chercher à établir une localisation plus précise, c'est-à-dire choisir entre les deux régions qui viennent d'être indiquées, on rencontre de sérieuses difficultés. Peut-être aurait-on pu tirer quelque indice de l'état de l'odorat, si l'on avait insisté davantage sur l'examen de ce sens; il est présumable, en effet, d'après les données anatomiques, qu'il doit rester intact dans les cas d'hémianesthésie produite par une lésion du pédoncule cérébral, tandis qu'il est aboli ou affaibli dans les cas où l'hémianesthésie a pour cause une lésion de la partie postérieure de la capsule interne. Mais cet indice nous fait défaut, et force nous est de chercher ailleurs des particularités distinctives.

« On a noté, dans le cours de l'observation, que des plaques d'anesthésie existaient du côté droit chez ce malade atteint d'hémianesthésie du côté gauche. Ces plaques se trouvaient sur le cou et sur le thorax. Est-il nécessaire, pour s'en rendre compte, de supposer que, outre la lésion principale siégeant dans le côté droit de l'encéphale, il y avait une lésion beaucoup plus restreinte du côté gauche? Ne pourrait-on pas tout expliquer à l'aide d'une lésion du pédoncule gauche, atteignant, dans le point où elle se trouvait, quelques éléments sensitifs non encore entrecroisés, provenant du côté droit du cou et du thorax? Je ne sais si une telle supposition est légitime, car il reste encore bien des inconnues à dégager, relativement à la disposition des conducteurs de la sensibilité dans les pédoncules cérébraux ; mais il est certain qu'elle serait absolument inadmissible, si on la modifiait en plaçant le siège de la lésion au delà du pédoncule cérébral, dans l'hémisphère droit du cerveau.

« Il faut encore prendre en considération une autre particularité : c'est l'existence de la douleur que le malade ressentait dans le côté gauche du thorax, et qui le préoccupait plus que l'insensibilité et la parésie des membres du côté gauche, douleur extrêmement intense par moments, surtout dans certains mouvements du tronc. Cette douleur n'a pas paru pouvoir être rapportée à une contusion, d'abord parce qu'il n'y a pas eu, à aucun moment, la moindre trace d'ecchymose, et puis surtout parce que, dans la région où siégeait cette douleur, on constatait une anesthésie cutanée complète, tandis que la peau dans les parties circonvoisines offrait une sensibilité s'éloignant peu de l'état normal. Cette douleur a donc été considérée comme produite par une lésion des centres nerveux, et l'on a pensé qu'elle pouvait avoir pour cause la lésion même qui avait produit l'hémianesthésie et l'hémiparésie. Il est assurément difficile de se

faire une idée du mécanisme par lequel une lésion du pédoncule cérébral peut provoquer une douleur du côté opposé du thorax; mais cela ne paraît pas inconciliable avec les données de l'anatomie et de la physiologie expérimentale, tandis que l'on ne serait peut-être pas autorisé à faire dépendre un tel symptôme d'une lésion de la capsule interne.

« En somme, j'inclinerais vers l'hypothèse d'une lésion siégeant dans le pédoncule cérébral du côté droit; mais il faut convenir qu'il n'y a pas de raisons décisives à faire valoir à l'appui de cette hypothèse, et qu'il est au moins une circonstance de l'observation qui plaiderait jusqu'à un certain point dans un autre sens, je veux parler du tremblement observé à diverses reprises dans les membres du côté atteint de parésie (et même un peu dans le membre inférieur du côté opposé). Peut-être ce tremblement paraîtra-t-il s'expliquer plus facilement en supposant que la lésion était située dans la partie postérieure de la capsule interne et la région voisine de la couche optique. C'est là, d'ailleurs, on doit le dire, une raison de peu de valeur, car rien ne prouve qu'une lésion du pédoncule cérébral ne puisse donner lieu à une hémiplégie offrant les caractères qui ont été constatés dans le cas en question.

« Le traitement a consisté dans l'emploi à l'intérieur de l'iodure de potassium et dans la faradisation cutanée, pratiquée sur une région peu étendue de la face dorsale de l'avant-bras. C'est, du moins, de cette manière que l'électrisation avait été faite au début. Un peu plus tard, on a modifié le mode de faradisation, dans le but d'agir localement sur la région douloureuse du thorax : pendant que le pinceau métallique, en rapport avec un des rhéophores, était appliqué sur le milieu de la face dorsale de l'avant-bras, on plaçait au milieu de la région douloureuse du thorax un excitateur à éponge humide, en rapport avec l'autre rhéophore. La faradisation a été pratiquée de cette manière pendant tout le reste du temps du traitement; on n'a fait d'infraction à cette règle que lorsqu'on a voulu exécuter des explorations spéciales, par exemple l'électrisation du nerf radial ou du nerf cubital, etc. La sensibilité n'a reparu dans les diverses parties du membre paralysé que peu à peu et très irrégulièrement. Ainsi, tandis qu'elle se rétablissait d'abord à la main et beaucoup plus tard dans le tégument de l'avant-bras et du bras, elle reparaissait dans un sens à peu près inverse au membre inférieur : du moins le pied gauche restait insensible plus longtemps que le reste du membre; la peau de la face ne récupérait aussi sa sensibilité que très tardivement. Le retour de la sensibilité était dû évidemment à ce que de nouvelles routes s'étaient ouvertes au passage des impressions, ou à ce que des conducteurs comprimés par le foyer avaient récupéré leur liberté de fonctionnement, au fur et à mesure que ce foyer était revenu sur lui-même et que son volume s'était réduit : on s'était assuré, en effet, que l'anesthésie tenait bien à une lésion centrale et non à une lésion périphérique, en faradisant le tronc du nerf radial et celui du nerf cubital, et en constatant que la sensibilité reparaissait dans le territoire cutané amenée par ces cordons dès qu'ils avaient eux-mêmes recouvré la leur propre.

« Le résultat du traitement a été très satisfaisant, puisqu'une guérison à peu près complète a été obtenue en deux mois et demi environ. L'influence de la faradisation me semble incontestable; chaque jour, après la séance d'électrisation, on constatait un progrès plus ou moins accentué sous le rapport soit de la motilité, soit de la sensibilité, soit de l'une et de l'autre. Dns ce cas, l'action heureuse de l'électricité se manifestait non seulement dans le membre supérieur, soumis directement aux courants faradiques, mais encore dans le membre inférieur, qui n'a jamais été électrisé. En réalité, il ne s'est pourtant rien produit de comparable à ce que j'ai observé dans d'autres cas, où la faradisation d'une région limitée de la face dorsale de l'avant-bras faisait reparaître la sensibilité très rapidement, parfois dès la première séance, non seulement dans le membre supérieur tout entier, mais encore dans le membre inférieur, dans la face et dans les organes des sens. Ici, la faradisation ne paraît avoir eu qu'un rôle adjuvant, mais très efficace; la guérison doit être attribuée surtout au travail naturel et progressif de réparation qui s'est effectué dans les parties non détruites, mais indirectement lésées : en outre, il est probable que certains éléments nerveux, jusque-là plus ou moins étrangers à la transmission des impressions sensitives, sont devenus peu à peu propres à cette transmission, et, qu'ainsi, se sont ouvertes des voies auxiliaires qui ont concouru au rétablissement des relations entre les parties périphériques impressionnables et les centres de perception. »

Cet homme était resté infirmier depuis qu'il avait quitté mon service. A partir de ce moment, il s'était adonné à la boisson, et, d'après les renseignements qui m'ont été fournis, il était en état d'ivresse presque tous les soirs. Dans la journée, il vaquait régulièrement à ses occupations, et il ne s'était plaint d'aucun trouble de la santé : il était toujours, parait-il, un peu plus faible de la main gauche qu'avant sa maladie.

L'un des premiers jours du mois de novembre 1880, il était rentré à demi-ivre vers sept heures du soir et était allé directement au dortoir des infirmiers. Quelques minutes après, on le trouvait mort, couché sur le ventre en travers et tout habillé, sur son lit.

L'autopsie fut faite le surlendemain matin.

L'encéphale a été examiné avec le plus grand soin. Aucune lésion des méninges. Aucune lésion non plus dans les diverses parties superficielles ou profondes de l'encéphale. On a pratiqué de très nombreuses coupes du cerveau proprement dit, des corps striés et des couches optiques, des pédoncules cérébraux, de la protubérance annulaire, du cervelet et du bulbe rachidien, et aucune de ces coupes n'a révélé la plus légère altération visible à l'œil nu.

Les artères de la base de l'encéphale étaient absolument saines; elles n'offraient pas un seul point d'épaississement athéromateux, et on a examiné sous ce rapport jusqu'à leurs petites ramifications.

Aucune lésion de la moelle ou de ses membranes (étude à l'œil nu).

Les viscères abdominaux sont dans l'état normal; il en est de même des poumons.

Le cœur est un peu gros. Le myocarde est épais et présente une coloration feuille morte très accusée. Pas d'anciens caillots intracardiaques.

La tunique interne de l'aorte ne présente que de légères altérations athéromateuses.

On voit que les présomptions émises pendant la vie de ce malade n'ont pas été justifiées par l'autopsie. On n'a pas trouvé le moindre foyer d'hémorrhagie ou de ramollissement [1], soit dans l'écorce grise du cerveau, soit dans les corps opto-striés ou dans les capsules internes, soit dans les pédoncules cérébraux. L'hypothèse qu'on avait proposée était donc inexacte.

Il était, ce me semble, à peu près impossible d'éviter l'erreur qui a été commise pendant la vie. Nous avions sous les yeux un homme vigoureux, de nature apathique, d'intelligence bornée, qui entrait à l'hôpital quinze jours après l'accident initial de sa maladie. Les renseignements donnés semblaient s'adapter à la supposition d'une attaque d'apoplexie plutôt qu'à toute autre hypothèse. Il n'avait jamais eu auparavant d'accidents analogues. Dans de telles conditions, il n'y avait guère d'autre diagnostic admissible que celui qui avait été posé.

Cependant le tableau clinique présentait quelques traits singuliers, et j'en avais été un peu surpris dès le début. D'abord, c'était la coïncidence d'une hémianesthésie complète du côté gauche et d'un simple affaiblissement de la motilité des membres du même côté; c'était encore l'existence d'une douleur extrêmement vive à la région précordiale, douleur accompagnée d'une sensation d'étouffement et exaspérée par certains mouvements du tronc ou par la percussion de la région qui en était le siège; c'était aussi la constatation de quelques plaques d'anesthésie sur le côté droit du thorax et du cou. Je pourrais encore noter le tremblement observé dans les deux membres inférieurs, surtout dans celui du côté gauche, pendant les mouvements exécutés, au lit, par ces membres. J'avais été assez frappé par les caractères de l'anesthésie et par le faible degré de la paralysie coexistante de la motilité pour penser un moment à un cas soit d'intoxication saturnine, soit d'hystérie chez l'homme, idées que j'avais écartées en considérant, d'une part que le malade ne s'était jamais occupé d'un travail le mettant en rapport avec une poussière ou une préparation quelconque d'un composé plombique, et d'autre part qu'il s'agissait d'un homme d'une nature épaisse, semblant n'avoir jamais eu de troubles quelconques du fonctionnement du système nerveux.

Comment interpréter, en présence des résultats de l'autopsie, la maladie

1. Il n'est pas sans intérêt de faire remarquer ici l'intégrité tout à fait exceptionnelle des artères de l'encéphale chez un homme de quarante-six ou quarante sept ans, et qui, tout au moins depuis plus d'un an, se livrait à des excès quotidiens de vin et de liqueurs alcooliques.

observée dix-huit mois avant la mort? Comment même expliquer la mort? Il est certain qu'il ne s'agit pas d'un cas de mort par intoxication alcoolique aiguë. On a trouvé, il est vrai, dans l'estomac une grande quantité de bouillie chymeuse très fortement colorée par du vin. Mais, le jour de sa mort, cet homme n'était pas dans un état d'ivresse complète : il avait pu traverser les cours de l'hôpital, monter deux étages, et l'attitude dans laquelle on l'a trouvé mort, peu de temps après l'avoir vu dans l'escalier, montrait qu'il avait dû se jeter sur son lit et y mourir presque aussitôt.

La seule lésion qui ait été constatée à l'autopsie consistait dans un certain degré d'augmentation du volume du cœur, dans un épaississement notable du myocarde, surtout de celui du ventricule gauche, et dans l'altération du tissu de ce myocarde (coloration feuille morte). Malheureusement, on n'a pas examiné l'état du plexus nerveux cardiaque à l'aide du microscope. Il se pourrait qu'on eût trouvé des modifications histologiques des parties constituantes de ce plexus, et alors on aurait pu penser que le malade avait succombé par suite d'une attaque d'angine de poitrine ou d'une syncope. La syncope d'ailleurs a pu se produire sans attaque d'angine de poitrine, et l'état du myocarde expliquerait pourquoi les battements du cœur n'ont pas reparu. Mais il est clair que nous n'avons aucun moyen de décider de la valeur de ces hypothèses.

On est pour le moins aussi embarrassé, lorsqu'il s'agit de se rendre compte de la maladie de 1879. La perte de connaissance qui a eu lieu au début de cette maladie a-t-elle été une attaque d'apoplexie ou une attaque d'épilepsie? S'il y a eu apoplexie, quel en a été le mécanisme? S'il s'est agi d'une attaque de haut mal, quelle en a été la cause, le malade n'ayant jamais eu le moindre accident morbide de ce genre auparavant? Est-ce dans le plexus cardiaque qu'il faudrait chercher le point de départ? Est-ce là ce qui expliquerait cette douleur si vive et si persistante que cet homme ressentait dans la région précordiale? Ce sont encore là des questions que l'on peut poser et auxquelles il est impossible de répondre. En tout cas, cette observation montre qu'il convient, en général, de rester dans une réserve complète, lorsqu'on se trouve en présence d'un fait dont toutes les particularités ne s'expliquent pas facilement par une supposition simple et d'accord avec les enseignements ordinaires de la clinique. D'autres observations permettront plus tard, sans doute, de se rendre compte de celle que je viens de compléter dans ce recueil et dont l'interprétation ne me paraît pas possible pour le moment.

REVUE GÉNÉRALE

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE GÉNÉRALES

LEÇONS PROFESSÉES, EN NOVEMBRE 1880, A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

SUR LES MALADIES INFECTIEUSES

Par Ch. BOUCHARD

RÉSUMÉES PAR LOUIS LANDOUZY

I. *Des conditions de l'organisme favorables ou défavorables au développement des maladies infectieuses.* — II. *Des rapports de la tuberculose, maladie infectieuse, avec les diathèses.* — III. *Scrofule et tuberculose.* — IV. *Thérapeutique générale de la tuberculose.*

Dans les leçons qu'il professe en ce moment à la Faculté de médecine et qui sont la suite naturelle des études commencées l'an dernier [1] sur l'étiologie et la pathogénie générales, M. Bouchard traite des maladies infectieuses, envisagées au double point de vue des agents infectieux et des conditions présentées par notre organisme, favorables ou défavorables au développement des agents infectieux.

Le professeur étudie, dans leurs rapports réciproques, et les microbes et les milieux infectés. Il cherche à déterminer les conditions en vertu desquelles un organisme se laisse envahir ou bien, au contraire, reste impénétrable par les agents infectieux.

Nous voulons, aujourd'hui, résumer quelques-unes seulement des leçons, celles dans lesquelles, après avoir prouvé par maints exem-

1. Dans le cours de 1879-1880, consacré à l'étiologie et à la pathogénie générales, M. Bouchard a étudié les maladies dont la cause prochaine et immédiate doit être cherchée dans les perversions de la nutrition. Parmi les manières de perversions nutritives, le professeur a étudié tout d'abord la *nutrition retardante*, et c'est dans ce grand groupe pathogénique qu'il a placé le rachitisme, l'ostéomalacie, l'obésité, la lithiase biliaire, le rhumatisme, la goutte et le diabète.

ples, que, pour l'éclosion des maladies infectieuses, il fallait la connivence de notre organisme, M. Bouchard a poursuivi sa démonstration jusque dans le domaine de la tuberculose. Nous tenons à résumer celles des leçons dans lesquelles, après avoir mis en valeur toute la série des présomptions qui invitent à ranger la tuberculose au nombre des maladies infectieuses, M. Bouchard expose comment il comprend l'étiologie de la phthisie, comment il envisage les rapports étroits qui l'unissent à chacune des grandes diathèses, entre autres à la scrofule, à laquelle la phthisie est si fréquemment mêlée, que certaines doctrines se prennent à voir dans leur combinaison autre chose qu'une superposition, et que certains esprits ne craignent pas de faire de la tuberculose et de la scrofule une seule et même chose, comme les deux termes d'une équation pathologique, comme deux branches issues d'un seul et même arbre!

I

Parmi les arguments qu'on n'a pas manqué d'opposer à la doctrine parasitaire lorsque celle-ci est venue prétendre à la pathogénie de certaines maladies, il en est un que les défenseurs de l'ancienne médecine présentent comme décisif à la médecine nouvelle.

Si, disent les croyants à la spontanéité morbide, les maladies infectieuses ont leur source dans des germes infectieux, comment et pourquoi ne font-elles pas le tour du monde, « pourquoi, si tous nous n'en mourons pas, tous ne sommes-nous pas frappés », comment la terre n'est-elle pas dépeuplée?

L'argument est naïf plus encore que spécieux : il est naïf parce qu'il sous-entend la passivité dans l'organisme qu'on suppose jeté, sans défense et sans protection, au milieu des agents infectieux, comme si réagir et lutter pour la santé n'était pas le propre de tout organisme vivant! Assurément non, il ne suffit pas que nous soyons entourés, assiégés par une infinité innombrable d'agents infectieux pour que nous soyons envahis; il faut encore que les conditions physiques et chimiques qui nous entourent constituent un milieu favorable à la vie et au développement des microbes. Ce n'est qu'à ce prix que nos organismes assiégés peuvent être amenés à se rendre. Il est clair que s'il n'en était pas ainsi, il est clair que si les microbes trouvaient en face d'eux les organismes vivants purement passifs, c'en serait fait depuis longtemps des habitants du globe.

Abstraction faite des bactéries innocentes, l'air, l'eau et le sol

fourmillent, on le sait, de bactéries nuisibles, en nombre plus que suffisant pour en finir avec tous les organismes vivants ; telles des bactéries, tels des schizomycètes, par exemple, qui ont un demi-millième de millimètre, se comptent par dix milliards dans un millimètre cube. C'est assez dire que, étant données de pareilles facilités de développement, on comprend que les croyants à la spontanéité morbide s'étonnent que, vivants dans un tourbillon de millions et de milliards de schizomycètes, quelques individus parmi nous soient seuls atteints.

Cet étonnement n'est plus de mise pour quiconque veut bien réfléchir sur la variété des causes qui nous protègent.

Parmi les microbes, *quærentes quem devorent*, beaucoup trouvent la mort, les uns dans la dessiccation, les autres dans la putréfaction (virus charbonneux inoffensif si on le prend sur le cadavre de l'animal en putréfaction) ; beaucoup contaminent des eaux qui ne sont pas bues ; d'autres semblent n'être inoffensifs qu'à la faveur de générations alternantes ; d'autres enfin ne peuvent nuire qu'en passant successivement au travers de l'organisme humain et du sol (choléra, fièvre typhoïde).

A ces causes inhérentes aux agents infectieux viennent s'ajouter celles inhérentes à l'organisme humain, naturellement défendu, contre le plus grand nombre des schizomycètes, par l'intégrité de la peau et des muqueuses ; la preuve en est, qu'il n'est envahi qu'après une érosion nécessaire, dans le cas d'érysipèle, de fièvre puerpérale, d'infection purulente, de septicémie, de gangrène et de lymphangite. Dans tous ces cas, il y a lutte déclarée, guerre ouverte entre les microbes et l'économie qui s'est laissé *envahir ;* la victoire ici, comme ailleurs, est aux gros bataillons, et malheur à l'organisme qui doit à ses constituants chimiques, physiques et dynamiques de devenir une proie *préférée* par les microbes !

Pour ce qui est de ceux de nos organismes non envahis alors que la peau et les muqueuses sont entamées, cela tient à deux causes : la première, à ce que beaucoup d'entre les germes périssent avant qu'un seul ait eu le temps ou les moyens de fructifier, à ce que, dans la nature, il y a beaucoup de fécondants pour un seul fécondé ; la seconde, et celle-ci singulièrement importante (elle répond à l'argument des croyants à la spontanéité morbide), à ce que tous les individus ne constituent pas un milieu favorable, à ce que les microbes ont ou n'ont pas telles affinités pour les espèces, les individus. Ne sait-on pas que : la morve, qui atteint le cheval, l'âne, l'homme et le lapin, épargne le chien et le bœuf ; que le charbon s'attaque au mouton, au bœuf, à l'homme et au lapin tandis qu'il épargne le

chien et le cheval; que la syphilis, qui atteint l'homme, le singe et le lapin, épargne tous les autres animaux?

Ces dissemblances sont bien évidemment le fait de l'espèce qui, au point de vue physique, au point de vue chimique aussi bien que dans ses manières de vivre, est différente de chacune des espèces voisines. Ce sont ces dissemblances physiques, chimiques et nutritives qui font des individus, à *fortiori* des espèces, autant de milieux différents dans lesquels viennent s'éteindre ou fructifier les agents infectieux. Ne sont-ce pas les conditions physiques si dissemblables dans l'organisme des mammifères et des oiseaux qui font que le charbon épargne ceux-ci quand il s'attaque à ceux-là? Ne sait-on pas qu'il a suffi à M. Pasteur de refroidir une poule, c'est-à-dire de faire d'un gallinacé (au point de vue thermique s'entend) une manière de mammifère, de lui faire perdre les quelques degrés qu'elle a normalement en plus que les mammifères, pour que la poule succombât au charbon, comme le font les moutons et les lapins?

Ce qui est vrai des différences physiques inhérentes aux espèces l'est également pour les différences chimiques présentées non seulement par deux espèces voisines, mais encore par deux individus d'une même espèce, dont les humeurs ne sauraient guère se concevoir chimiquement semblables, étant données les mutations d'apport et de départ qui se font incessamment dans chacun des organismes vivants. Ces différences chimiques résulteront de la proportionnalité, dans le sang, d'albumine, de fibrine, de sels, de matières extractives qui ne se retrouvent, ni en qualité ni en quantité, les mêmes, d'un individu à un autre individu de même espèce alors que l'un et l'autre sont sains. Ces nuances deviennent des dissemblances singulièrement accusées de l'homme sain à l'homme malade, et personne n'ignore toute la gamme de variantes chimiques représentées par l'organisme d'un enfant ou d'un vieillard, d'un scrofuleux ou d'un homme vigoureux, d'un anémique, d'un pléthorique, d'un diabétique, d'un convalescent de fièvre grave ou d'un homme amaigri par les privations!

C'est à ces dissemblances chimiques que telle ou telle espèce semble devoir d'être réfractaire à l'infection bactéridienne qui s'attaque à sa voisine; c'est par ces dissemblances chimiques qu'on peut expliquer les inoculations charbonneuses positives et négatives faites par M. Chauveau sur des moutons de même race, suivant qu'il porte le charbon sur les moutons de France ou des moutons d'Algérie.

Ces dissemblances chimiques, bien apparentes d'espèces à espèces, existent d'individus à individus; elles seules rendent compte de la

fructification des agents parasitaires sur tels ou tels individus, tandis que tels ou tels autres restent indemnes. C'est l'histoire des teignes, qui s'attaquent avec une préférence presque exclusive à l'enfance; c'est l'histoire du pityriasis versicolor, qu'on ne trouve guère que sur les organismes viciés, qui s'acharne sur les phthisiques et s'attaque si communément aux arthritiques et à tous les organismes dont la vitalité est assez amoindrie pour qu'il faille, dès lors, craindre l'éclosion de la tuberculose. C'est l'histoire du muguet, qui se développe certes dans un mucus acide, mais pourvu qu'à cette condition viennent s'en ajouter d'autres, à condition que l'économie soit amoindrie par une maladie aiguë ou chronique, sans quoi le muguet serait inoculable à la presque totalité des organismes, car on pourrait dire que l'acidité du mucus buccal est la règle.

Ce qui est vrai des conditions de milieu qui contribuent ou s'opposent à l'éclosion des teignes, du pityriasis, du muguet, se retrouve encore dans bien d'autres maladies, dans la blennorrhagie, l'érysipèle, dans certains angioleucites, dans certains phlegmons diffus et dans le charbon.

L'agent infectieux de la blennorrhagie *aime* les jeunes organismes, tandis qu'il semble trouver un milieu réfractaire dans la nutrition toujours ralentie des organismes âgés. Cette adaptation aux exigences du développement de la blennorrhagie, certains individus, les arthritiques particulièrement, la présentent avec une facilité déplorable, en vertu, bien évidemment, de conditions chimiques de leur être, pendant que d'autres individus semblent, pour des conditions opposées, rester réfractaires à toute contamination. N'en est-il pas de même pour l'érysipèle, qui s'attaque avec une préférence marquée à certains organismes, qui se montre si fréquemment chez les scrofuleux, chez les convalescents de fièvres graves, chez les femmes au moment et à propos de leur menstruation, chez tels individus enfin qui doivent à leur caractéristique humorale, à ce qu'on appelle leur idiosyncrasie, de présenter un milieu tellement favorable à la réception et à la pullulation de l'agent infectieux, qu'ils font jusqu'à cinq et six érysipèles sans que rien, dans leurs circumfusa, puisse donner la raison de ces érysipèles à répétition bien connue de tous les praticiens?

La connivence de notre organisme, son adaptation, pour ainsi dire, aux exigences de tels ou tels agents infectieux, explique comment et pourquoi, parmi les maladies infectieuses, il en est qui ne sont vraiment pas le propre de l'homme, auxquels il n'est pas prédisposé, auxquels il ne *souscrit* que dans des conditions vraiment exceptionnelles. C'est le cas du charbon, auquel l'homme semble, d'ordinaire,

refuser toutes les conditions de milieu nécessaires pour son développement. Si l'on songe, d'une part, au grand nombre d'équarrisseurs travaillant à des cadavres charbonneux sans défiance et sans précaution, d'autre part, au très petit nombre d'ouvriers infectés, on reconnaîtra qu'il est indispensable que ces derniers subissent au préalable des altérations dans leur milieu chimique, qui d'impropre peut ainsi devenir favorable au développement de la bactérie charbonneuse. Et encore, chez ces hommes infectés, l'adaptation du milieu semble-t-elle imparfaite, car les germes qui ont pénétré l'organisme semblent-ils restreindre leur activité à un travail local, à la production de la pustule maligne, accident guérissable d'où pourra partir l'infection de l'économie tout entière, cette infection n'étant pas, en tant que phénomène primitif, le propre de l'homme, la fièvre charbonneuse d'emblée étant aussi rare dans les moyens de l'homme qu'elle est la règle dans les habitudes du mouton, du bœuf ou du lapin.

Par contre, il est une maladie, la syphilis, qui paraît bien être une maladie *de* l'homme, tant son principe infectieux semble faire de notre organisme son habitat naturel et préféré, tant sont constantes et unanimes les conditions dans lesquelles la maladie se développe en nous, tant enfin se comptent celles, d'entre toutes les espèces animales (singe, lapin), dont l'économie consente à réaliser l'ensemble des conditions nécessaires pour l'éclosion et la germination de l'agent syphilitique. Son éclosion est si régulière dans l'organisme humain, quel que soit le mode de contamination, en dépit de toutes variantes d'âge, de sexe, de constitution et de tempérament, et il y a, de notre part, à tous, une telle unanimité de consentement, que les conditions individuelles de milieu, que les qualités physiques, chimiques et dynamiques de nos divers organismes, semblent indifférentes. Force est bien alors d'admettre que la caractéristique de l'agent syphilitique soit la parfaite adaptation à l'infinie variété de nos milieux individuels, c'est-à-dire que sa caractéristique soit d'être une maladie *de* l'homme.

II

Si la syphilis est une maladie *de* l'homme, il n'en apparaît pas de même, en dépit de toute vraisemblance, de la phthisie. Il n'est nullement démontré (le vrai peut ici être invraisemblable) que la tuberculose soit une maladie *de* l'homme, si, par maladie de l'homme, on entend, non point toute maladie dont l'homme peut souffrir, mais

toute maladie trouvant en nous si communément, si naturellement, si fatalement ses *moyens d'existence* qu'il lui suffira, pour germer, de tomber dans les milieux de l'organisme humain, quelles que soient du reste les qualités de ceux-ci.

A y regarder de près, la phthisie, pour s'attaquer à l'homme, pour se développer en lui, ne paraît pas être une maladie *de* l'homme, pas plus que le charbon, que personne ne contestera n'être pas une maladie de l'homme. Et pourtant la phthisie prélève à elle seule le plus lourd des tributs que paie l'humanité aux maladies infectieuses, puisqu'elle fait à elle seule plus de ravages dans l'espèce humaine que toutes les maladies infectieuses réunies, puisque, dans la mortalité générale, qui est de 35 0/0 par maladies infectieuses, la tuberculose est inscrite pour 23 0/0.

En dépit de toute apparence, en dépit de son extrême fréquence, la phthisie ne semble pas être une maladie *de* l'homme, mais bien une maladie qui s'attaque facilement à l'homme, ses facilités d'éclosion et de germination semblant varier suivant certaines affinités qui, à tout prendre, rappellent celles de bien d'autres maladies infectieuses.

Si l'agent infectieux tuberculeux n'a pas encore été montré, les raisons probantes abondent, qui doivent faire classer la phthisie parmi les maladies infectieuses.

On doit croire la phthisie infectieuse, non pas parce qu'on la dit héréditaire (la plupart des maladies héréditaires ne sont pas infectieuses), non pas parce qu'on la croit contagieuse (bien des médecins se refusent à l'admettre), mais parce que nous la savons transmissible par inoculation (Villemin), mais et surtout parce qu'elle *évolue, se localise et se généralise à la façon des maladies infectieuses.*

La tuberculose ne semble-t-elle pas se développer dans les vaisseaux par l'intermédiaire du sang contagionnant l'endartère, qui témoigne de son infection propre, et par la prolifération de ses éléments, et par la coagulation de son contenu? L'agent infectieux, franchissant les tuniques vasculaires, ne contamine-t-il pas les tissus ambiants, donnant ainsi la raison de ce fait bien connu du développement de nodules tuberculeux le long des vaisseaux?

Est-ce que vraiment la tuberculose ne revêt pas ainsi toutes les allures des maladies infectieuses, alors qu'elle semble pénétrer directement le milieu sanguin, ou bien que, partant d'un foyer circonscrit, elle envahit les réseaux, les troncs, puis les ganglions lymphatiques, d'où elle pénètre dans le sang pour revenir aux poumons, réceptacles communs et préférés de l'agent infectieux innominé?

Est-ce que vraiment l'idée de l'infectiosité de la tuberculose ne s'impose pas à l'esprit dans ces cas où l'organisme est frappé tout entier par une infection aiguë et générale dont les manifestations éclatent le long de tous les vaisseaux, méningés, péritonéaux, pulmonaires? Est-ce que vraiment, dans ces cas de phthisie aiguë, la maladie ne revêt pas, dans ses allures cliniques (sans compter la multiplicité et l'intensité des lésions des organes hématopoïétiques), chacun des caractères symptomatiques des fièvres infectieuses? Est-ce que ce caractère d'infectiosité de la phthisie n'apparaît pas visiblement encore dans tous ces cas de tuberculose, qui, après un temps plus ou moins long de localisation, déterminent de véritables infections *secondaires*, donnant lieu à une généralisation aiguë (phthisie vulgaire, terminée par granulie)!

A toutes ces preuves, vient enfin s'ajouter, en manière de démonstration, la *transmissibilité* de la tuberculose par l'alimentation, par la respiration et par l'inoculation.

Qu'on n'oppose pas à l'infectiosité de la tuberculose ce fait que la maladie n'atteint pas tous les individus, alors que tous, tant que nous sommes, nous vivons dans une atmosphère à laquelle sont mélangés des germes provenant de la dessiccation de crachats des phthisiques, alors que tous nous sommes exposés à nous nourrir d'animaux contaminés par la tuberculose?

Cette objection ne saurait avoir, en matière de tuberculose, plus de portée qu'elle n'en a en matière de bien d'autres maladies infectieuses auxquelles l'homme est journellement exposé et qui ne s'attaquent pas à lui, parce qu'il ne réalise pas, au moment même de l'assaut livré par l'agent infectieux, la somme de conditions de milieu indispensables pour que l'agent infectieux vive et prolifère. Tel d'entre nous est protégé contre la tuberculose, en dépit du milieu phthisique dans lequel il est appelé par son service médical, comme l'est, du reste, le vétérinaire contre le charbon, parce que le germe tuberculeux, pas plus que la bactérie charbonneuse, n'est l'habitat naturel, spécifique si l'on peut ainsi dire, de l'homme; parce qu'il est des organismes réalisant mieux, plus complètement, plus facilement et plus souvent que l'homme les conditions de milieu requises pour l'éclosion et la germination de l'agent tuberculeux. Ces conditions sont constamment réalisées par la vache laitière, soit qu'on lui fasse manger des matières tuberculeuses, soit qu'on la fasse simplement vivre dans une étable à côté des vaches tuberculeuses; ces conditions sont réalisées encore par le lapin, qui ne résiste pas aux inoculations tuberculeuses, tandis que l'organisme du bœuf y souscrit plus difficilement, tandis qu'enfin le chien s'y montre

presque toujours réfractaire. Il y a là, évidemment, tout un ensemble de faits qui rappellent ce que nous savons du charbon inoculé ou propagé dans la série animale ; il y a là tout un ensemble de faits qui invitent à placer l'homme, en face de l'infectiosité de la tuberculose, en une place intermédiaire à celle qu'occupent la vache et le chien. S'il fallait, par des degrés, représenter la variété des affinités offertes pour la tuberculose par chacun des organismes animaux, on pourrait dire que la vache (envisagée dans les conditions de stabulation que lui font les éleveurs) occupe les degrés supérieurs de l'échelle tuberculeuse, tandis que l'homme en occupe les degrés moyens et le chien les degrés les plus inférieurs. On pourrait dire, dans le même ordre d'idées, que les modifications constitutionnelles qui font de nos organismes des milieux propres ou réfractaires à la tuberculose nous rapprochent de la vache ou du chien, puisqu'elles semblent assimiler nos affinités morbides, tout comme les expériences de Pasteur sur les poules charbonnées transforment un milieu gallinacé en un milieu mammifère.

En somme, ce que l'on sait du développement ou de la non-apparition des maladies infectieuses chez les diverses espèces animales ou chez les divers individus d'une même espèce prouve, que, si la contamination par un germe est la cause prochaine, nécessaire de la maladie, cette cause n'est pas suffisante. Il faut, pour la réalisation de la maladie, la réunion de deux facteurs : le premier, nécessaire, est le germe infectieux ; le second, non moins indispensable, est la connivence de l'organisme qui mettra à la disposition du germe l'ensemble des conditions physiques et chimiques qui constituent son milieu vivant. A cette condition, et à cette condition seulement, la maladie sera constituée. C'est à la constance et à l'unanimité de la connivence de l'organisme humain pour l'éclosion du germe syphilitique qu'on doit de considérer la syphilis comme une maladie *de* l'homme ; c'est, au contraire, à l'inconstance et à la partialité de nos organismes pour l'éclosion des germes de l'érysipèle, du charbon et de la tuberculose (pour ne citer que ces maladies infectieuses) qu'on doit de considérer l'érysipèle, le charbon et la phthisie comme n'étant pas le *propre de l'homme*. C'est pour les raisons opposées, c'est parce que le lapin ne sait jamais résister à l'inoculation tuberculeuse, c'est parce que toutes les vaches laitières en stabulation sont naturellement tuberculeuses, qu'on peut dire que la tuberculose est la maladie infectieuse par excellence de la vache, dont elle semble faire son habitat *naturel* et préféré.

Si l'homme, dix fois plus exposé encore que les vaches laitières à être contaminé par la tuberculose, puisqu'il est presque constamment

enveloppé par ces poussières d'expectorations tuberculeuses qui, inoculées aux animaux par fistules trachéales, leur donnent la phthisie; puisqu'il fait sa nourriture de ces vaches laitières tuberculeuses, dont il boit le lait et dont il mange la chair; si l'homme doublement exposé à la contamination résiste mieux que les vaches, qui *toutes*, en stabulation, deviennent tuberculeuses, il faut que l'homme puise en son organisme des conditions de résistance normalement refusées à la vache. Il faut que l'homme, pour ne pas devenir tuberculeux, s'éloigne, par son milieu organique, de la vache; il faut, au contraire, qu'il s'en rapproche toutes les fois qu'il devient apte à devenir phthisique. S'il n'y a qu'un homme sur cinq qui meure par tuberculose, c'est que décidément l'homme ne représente pas le milieu *de* la tuberculose; c'est que, dans un cinquième des cas seulement, l'homme, par des modifications physiques, chimiques et dynamiques subies par son organisme, perd ses moyens ordinaires de défense contre la tuberculose; c'est que le sol, si l'on peut ainsi dire, a été remanié, retourné et modifié de telle manière que les germes, tombés stériles hier, deviennent fertiles aujourd'hui.

Le réfractaire d'hier, le tuberculeux d'aujourd'hui devra, de par les modifications subies par son organisme, se trouver logé à une enseigne pareille à celle de ces érysipélateux qui ne doivent leur exanthème qu'à leur convalescence d'une fièvre longue ou d'un traumatisme grave, qu'à leur albuminurie, à leur diabète ou à leur scrofule, toutes conditions qui ont modifié leur économie et l'ont réduite à capituler en présence de l'agent infectieux. Le tuberculeux d'aujourd'hui devra lui aussi d'être envahi par l'agent tuberculeux, à l'une quelconque des mille dépréciations organiques qui abaisseront les barrières, diminueront les résistances et ruineront la défense en face d'un ennemi qui n'attend que le moment propice pour pénétrer dans la place.

Ces réfractaires d'hier, ces tuberculeux de demain, ce sont tous les déprociés, tous les déchus, tous ceux dont la lutte *pour la santé* excède les forces; ce sont tous ceux qui sont, comme on dit justement, en état de misère organique; ce sont tous ceux qui ne sont plus ni assez forts ni assez riches pour veiller à la sûreté de leur personne. Ce sont ceux dont la vie est faite de privations; ce sont ceux qui vivent dans un air confiné, autant parce que cet air ne fournit pas suffisamment à l'hématose que parce qu'il prive l'organisme de l'action stimulante qu'apporte avec elle la radiation solaire. Ce sont ceux encore qui vivent dans des logements et dans des pays humides; ce sont ceux pour lesquels la vie n'est qu'un long tissu d'ennuis, d'inquiétudes, d'ambitions déçues, de tristesses et de tourments

moraux. Les réfractaires d'hier, les tuberculeux de demain, ce seront encore ces jeunes hommes qui se fient à la vigueur de leurs vingt ans pour commettre des abus génitaux; ce sont encore surtout ces jeunes gens que la préparation hâtive aux écoles et les concours condamnent à des travaux intellectuels exagérés, d'autant qu'à ces travaux, forcément nocturnes, viennent s'ajouter maintes préoccupations morales.

Toutes ces causes qui s'attaquant à un organisme né résistant, en feront un élu de la tuberculose, c'est-à-dire un terrain choisi, propice à la tuberculose; ces causes ne sont, en somme, que toutes celles qui font la nutrition *retardante*, puisqu'elles aboutissent à une élaboration alimentaire, qui s'effectue *en retard* sur l'élaboration normale et physiologique. Toutes ces causes font que l'économie emploie un temps exagéré à se servir des ingesta et à leur faire subir toute la série des transformations nécessaires pour une nutrition parfaite. Cette nutrition retardante se trouve encore réalisée de toutes pièces par l'insuffisance des ingesta, qui aboutit forcément à une diminution dans l'élaboration de la matière organique; c'est le fait de ces jeunes gens condamnés, dans les collèges, à des travaux intellectuels exagérés, alors que, d'une part, ils se développent et grandissent, alors que, d'autre part, l'appétit n'est ni satisfait ni suffisamment stimulé par la variété des aliments ou par les libres jeux. Chez ces adolescents, les besoins de l'organisme non satisfaits empruntent (ne pouvant les puiser ailleurs) les matériaux de développement aux éléments organiques primitivement formés et aboutissent ainsi à la spoliation de ceux-ci en même temps qu'à la production d'organites débiles et imparfaits. Dès lors l'individu est un déchu, dès lors son organisme est affaibli, et toutes choses sont préparées pour la pullulation de l'agent infectieux, qui la veille n'avait pas prise sur un organisme dont la nutrition s'effectuait normalement.

Cette histoire des collégiens est encore celle des adolescents convalescents de fièvres longues. A la suite de la fièvre typhoïde, après une sorte d'interruption dans l'élaboration organique, il se produit, on le sait, une sorte de rénovation, une sorte de réveil organique, pendant lesquels les tissus se forment avec une rapidité insolite. C'est alors que la taille croît dans des proportions parfois invraisemblables, c'est alors que si l'alimentation n'est pas, en qualité et en quantité, adaptée aux besoins de l'organisme, c'est alors que les éléments anciens sont spoliés pour la formation d'organites nouveaux dont l'imperfection et la débilité se ressentent d'une élaboration vicieuse. De cette nutrition anormale résultent des altérations physiques et chimiques de toute l'économie qui, en dernière analyse, con-

stituent un milieu favorable pour la pullulation de germes qui, sans cette malencontreuse convalescence, n'auraient peut-être jamais trouvé prise sur un organisme né vigoureux et résistant.

Cette nutrition retardante, à la faveur de laquelle l'organisme se laisse pénétrer par l'agent tuberculeux, n'est pas seulement réalisée par l'insuffisance des ingesta; elle l'est encore par certaines impressions nerveuses, au premier rang desquelles on doit ranger tous les excès, les excès génitaux surtout, qui, par des incitations trop vives, trop répétées ou trop persistantes, pervertissent et restreignent la nutrition. C'est d'un procédé analogue, c'est d'une action nerveuse persistante, restreignant la nutrition, que semble justiciable l'influence si grande et si pernicieuse exercée par les habitats humides sur la genèse de la phthisie.

La preuve que c'est bien par ce procédé de nutrition amoindrie et retardante qu'éclôt et se développe la tuberculose, c'est que les diverses maladies dont la pathogénie ressortit tout entière *à la nutrition retardante* se terminent par tuberculose avec une fréquence bien faite pour surprendre tout esprit qui ne saisirait pas le pourquoi et le comment de pareilles issues. La scrofule, le diabète, l'arthritisme, l'alcoolisme, l'ataxie locomotrice (cette manière de sénilité médullaire anticipée) aboutissent communément à la tuberculose, qui vient liquider toutes ces déchéances nutritives et éteindre toutes ces dégradations organiques, héréditaires ou acquises. C'est alors vraiment qu'on peut dire, avec Pidoux, la phthisie une diathèse secondaire, puisqu'elle vient s'implanter et se greffer sur toutes ces diathèses (scrofule, arthritisme, goutte) qui ne sont que la résultante d'une vitalité amoindrie et d'une nutrition ralentie, puisqu'elle vient liquider tout ce passif de dystrophies!

Ce ne sont pas, du reste, ces seuls états pathologiques, ces seuls dystrophies constitutionnelles qui *appellent* la tuberculose, il est plus d'un état physiologique, la grossesse et la lactation par exemple, qui, si l'on peut ainsi dire, prépare les voies et *fait son lit* à la tuberculose. Que devient, en effet, la nutrition pendant la grossesse? Elle subit un enrayement en vue d'épargnes qui auront pour but de pourvoir aux spoliations exercées par le fœtus sur l'organisme de la mère. L'élaboration de la matière maternelle se fait plus lente, afin de pouvoir fournir au développement du fœtus aussi bien qu'aux besoins de son fonctionnement propre. L'économie, dès lors, pousse moins avant les transformations de la matière et ne conduit plus celle-ci jusqu'aux termes ultimes de son élaboration; là, comme dans la lactation, il y a perversion nutritive, il y a nutrition retardante. Pendant la grossesse aussi bien que durant la lactation, l'organisme lutte

contre la spoliation physiologique en épargnant la matière première et en restreignant la dépense. Quoi de plus naturel alors, de plus prévu et de plus ordinaire, que de voir la grossesse et la lactation finir par ce que nous savons être l'aboutissant des nutritions retardantes? Quoi de plus ordinaire que de voir la grossesse et la lactation conduire à l'obésité, à la lithiase biliaire et à la glycosurie, apanages nés de la nutrition retardante.

On devait se demander en vertu de quelles altérations chimiques se trouvait, pour les organismes entachés de dystrophie héréditaire ou acquise, suspendue l'immunité pour la tuberculose que ceux-ci avaient pu présenter aussi longtemps? On devait se demander en vertu de quelles modifications chimiques l'organisme de la jeune fille réfractaire à la tuberculose lui devenait un terrain propice alors que la jeune fille devenait jeune mère ou nourrice? On pourrait se demander si l'absence d'immunité ne tient plus à ce que le sucre, devenu plus abondant, ne rend pas la matière vivante plus accessible au germe tuberculeux. C'est une hypothèse à laquelle les arguments ne feraient pas défaut : dans quels organismes en effet se développe avec le plus de facilité la phthisie? Chez la vache laitière, on le sait, et non chez le bœuf, alors que le sang de la première renferme des quantités de sucre exagérées. Dans l'espèce humaine, les affinités de la phthisie pour le diabétique, pour la femme grosse et nourrice ne sont que trop connues; d'après ces faits, puisque, d'une part, dans tous ces organismes, le sucre augmente dans le sang et les humeurs, puisque, d'autre part, la phthisie trouve là un terrain d'élection, ne pourrait-on pas penser que c'est à la faveur du sucre que l'élément tuberculeux trouve au mieux ses moyens d'éclosion et de germination? N'est-ce pas plutôt dans l'absence des matériaux résultant de l'utilisation normale du sucre que la phthisie trouve dans les milieux hyperglycémiques un terrain si favorable? Si le diabétique pisse du sucre, c'est moins, on le sait, par fabrication exagérée que parce que ses tissus n'utilisent pas le sucre, le diabétique étant obligé d'exporter, si l'on peut ainsi dire, les produits qu'il a manufacturés et qu'il ne sait plus consommer. D'après cela, il peut se faire que ce soit par véritable indigence, parce qu'il manque à son organisme quelque principe chimique, quelque produit de transformation du sucre, que le diabétique laisse se développer en lui l'agent infectieux de la tuberculose. Il se peut que, de même que le diabétique manque de l'outillage nécessaire pour mener à bien l'utilisation de son sucre, il manque de l'un des principes chimiques inconnus incompatibles avec le développement du germe tuberculeux? Il y a du reste, dans l'espèce, bien d'autres hypothèses plausibles, car

dans toutes ces maladies dont la pathogénie ressortit à la nutrition retardante, car dans toutes ces bradytrophies [1] qui préparent et qui mènent à la tuberculose, il est plus d'un principe chimique en excès ou en défaut ; les acides organiques, par exemple, n'y sont-ils pas en excès et leur combustion n'est-elle pas insuffisante ? Les matières ternaires n'y abondent-elles pas aussi, impuissantes qu'elles sont à pousser leur élaboration jusqu'à leur transformation en eau et en acide carbonique? La bradytrophie ne se résout-elle pas, en dernière analyse, à la constitution d'une véritable dyscrasie acide dont l'économie devra subir toutes les conséquences? Tandis que les acides organiques non brûlés s'accumulent dans l'économie, celle-ci, du même coup, se laisse dépouiller de ses phosphates et de ses sels calcaires, qu'elle laisse éliminer ou qu'elle fixe avec parcimonie; dès lors, il y a spoliation des phosphates en particulier et des sels calcaires en général; or, comme les uns et les autres constituent la charpente de chacun de nos organites, ceux-ci voient leur vitalité compromise, et, comme la solidité de l'édifice organique n'est faite que de la résistance de chacun de ses éléments, sa résistance est fortement compromise. Il y a dès lors des adultérations chimiques multiples, il y a une altération *totius substantiæ* qui fait d'un organisme impropre hier, un terrain tout disposé aux germinations infectieuses.

III

Toutes ces spoliations organiques préparatoires, toutes ces adultérations chimiques nécessaires se trouvent dans chacun des états morbides qui prédisposent et mènent à la phthisie; elles se trouvent, nous l'avons prouvé, dans le diabète, dans la grossesse, dans la lactation, dans le rhumatisme, comme elles se rencontrent dans les conditions d'air confiné, d'obscurité, d'humidité au milieu desquelles vivent certains individus, certaines familles ou certaines peuplades; comme elles se rencontrent dans toutes les maladies bradytrophiques; comme elles se rencontrent enfin dans la scrofule, cette dystrophie par excellence, qui mène à la tuberculose si facilement, et si

1. C'est en manière d'abréviation et pour échapper à de longues périphrases que nous prenons la licence d'employer ici les néologismes *bradytrophie* et *bradytrophique* (βραδύς, lent), pour désigner, soit le *ralentissement* et l'activité amoindrie des élaborations organiques, soit l'état d'un organisme qui souffre d'une nutrition retardant sur la normale, soit enfin les conditions qui font cette nutrition *retardante*. (LANDOUZY.)

communément qu'on a voulu faire de la scrofulose et de la tuberculose les deux termes d'une même équation pathologique !

On dit, on répète aujourd'hui (il y a longtemps que cette confusion a été tentée pour la première fois) que la scrofule et la tuberculose sont une seule et même chose, qu'elles sont comme deux branches issues d'un tronc commun ! La scrofule, disent certains médecins, et la phthisie ne font qu'un, elles sont comme un seul et même personnage pouvant revêtir des attributs et des masques différents, et cela, ces médecins le disent, parce que, quand ils cherchent la lésion caractéristique chez le scrofuleux ou chez le tuberculeux, ils trouvent une seule et même lésion, ou bien encore parce que, interrogeant la filiation des malades, ils trouvent chez les ascendants toute une série de mêmes manifestations morbides , parce qu'enfin ne se comptent plus les scrofuleux qui deviennent phthisiques. On voudrait aujourd'hui déclarer l'unicité de la tuberculose et de la scrofulose, parce qu'on trouve les lésions scrofuleuses réductibles en un élément qui n'est autre que l'élément tuberculeux, parce que la lésion histologique de la scrofulose est la même que celle de la tuberculose, c'est-à-dire le tubercule, qu'on a démontré dans le lupus aussi bien que dans les arthrites et les gommes des scrofuleux ! On voudrait se baser sur ce fait, que, quand on analyse anatomiquement les productions réputées scrofuleuses, on les voit formées par les corpuscules nucléaires qui constituent le nodule tuberculeux ; on voudrait se baser sur ce fait encore que les productions réputés scrofuleuses peuvent subir les transformations fibreuse et caséeuse, comme la granulation tuberculeuse la plus typique ; on voudrait se baser sur ce fait pour affirmer qu'il y a eu chez le scrofuleux, comme chez le tuberculeux, une seule et même chose, un seul produit, et que, si ce fruit, avant d'arriver à maturité, peut différer d'aspect, peut provenir d'un arbre ou d'un arbuste, il n'en est pas moins le produit d'une seule et même graine !

Anatomiquement, rien n'est plus vrai ni plus exact ; il y a identité parfaite entre le nodule tuberculeux typique, le tubercule du lupus et le tubercule des arthrites et des gommes cutanées scofuleuses, et cela pour la raison toute simple que ce qu'on a vu chez le scrofuleux, aussi bien que chez le phthisique, c'est le tubercule. L'identité dans la description anatomique tient à ce qu'on a vu partout le tubercule, elle tient à ce qu'on a bien vu et qu'on a moins bien interprété, elle tient à ce qu'on a vu partout des lésions tuberculeuses, qu'on a dénommées tuberculeuses chez les phthisiques, tandis qu'on les appelait scrofuleuses chez les scrofuleux. Si parmi les scrofuleux atteints de lupus, de gommes ou d'arthrites, il en est qui présentent

les lésions caractéristiques de la tuberculose, cela tient à ce que ces malades sont devenus tuberculeux; il faut pour ces scrofuleux admettre qu'ils sont passés dans le cadre de la tuberculose. Il faut de ces scrofuleux faire des tuberculeux et ne pas vouloir faire de leurs tubercules des lésions de scrofule; il faut agir avec ces scrofuleux qui *deviennent* tuberculeux comme on agirait avec des scrofuleux qui, prenant une autre maladie infectieuse, la syphilis, et présentant les lésions primitives et secondaires spécifiques, deviendraient des scrofuleux syphilitiques, sans qu'il vînt à personne l'idée de dire que la lésion de la scrofule est le chancre, la papule ou la plaque muqueuse qu'on ne manquerait pas de découvrir chez tous ces scrofuleux hantés par la syphilis. Ce qu'on ne ferait pas en pareille occurrence, pourquoi le faire en matière de scrofulose compliquée de tuberculose? Pourquoi ne pas appeler tuberculose tout ce qui présente l'élément typique tuberculeux, d'autant, qu'en présence des tubercules cutanés du lupus ou d'une arthrite fongueuse il ne viendrait jamais à l'esprit d'un médecin de qualifier scrofuleuses les premières ou les secondes des lésions, si la clinique ne lui avait pas appris que le porteur desdits *tubercules* a présenté les lésions paroxytiques et permanentes, le facies et les attributs de la scrofule? Mais, dira-t-on, si l'on retranche de la scrofule les tubercules cutanés, les lésions osseuses articulaires, la caséification ganglionnaire, si l'on retranche tout ce qui semblait lui constituer un domaine commun avec la tuberculose, que lui restera-t-il? Il lui restera tout ce qui n'appartient pas à la tuberculose; elle perdra le tubercule pour garder de la scrofule tout : les conjonctivites tenaces et à répétition, les érosions faciles des narines, les manifestations paroxytiques vers la peau et les muqueuses, les éruptions exanthématiques éphémères, tous ces mille indices par lesquels la scrofule se reconnaît si bien que nul ne s'y trompe. C'est par toutes ces manifestations cutanées ou muqueuses que le scrofuleux témoigne des vices de sa nutrition, c'est au travers de ces manifestations que sa maladie évolue et guérit, à moins pourtant qu'il ne devienne plus scrofuleux, et que, à la faveur de son organisme vicié par bradytrophie (devenu tributaire des conditions qui rendent son milieu propre à l'infection), il ne devienne la proie de la tuberculose.

Les nombreux scrofuleux qui deviennent phthisiques ne démontrent qu'une chose, c'est que la scrofule est une des manières de viciation organique qui mènent à la tuberculose; c'est que le milieu humoral scrofuleux est un de ceux qui font cesser l'immunité tuberculeuse; c'est que le milieu scrofuleux présente des analogies avec toutes les maladies bradytrophiques précédemment citées, avec le diabète par

exemple, qui, pour le dire en passant, crée un milieu bien autrement favorable encore à la tuberculose que la scrofule. En dépit de cette fréquence de la phthisie au cours du diabète, il ne viendrait à personne l'idée, retrouvant le nodule tuberculeux, avec ses caractères typiques, dans le poumon ou le rein d'un diabétique, il ne viendrait à personne, l'idée de faire du tubercule la lésion anatomique du diabète, et pourtant cette pétition de principe qu'on ne commet pas en matière de diabète, on la fait en matière de scrofule, quand on dit que la scrofule c'est la tuberculose, puisque dans la première on trouve identiquement la même lésion que dans la seconde.

Dans le diabète, comme dans la scrofule, il y a viciation organique; dans le premier, perversion nutritive, dans la seconde, détérioration du type normal de l'organisme, qui, d'après ce que nous apprend la pathologie comparée, tend à rapprocher le milieu humoral de l'homme de celui de la vache et tend (si l'on peut se permettre une expression dont la justesse excuse la trivialité) à faire de l'homme une vache. Une objection à cette conception de la phthisie, maladie infectieuse, a été cherchée dans l'hérédité. La phthisie, qui est héréditaire, a-t-on dit, ne saurait être une maladie infectieuse : d'abord il y a des maladies infectieuses héréditaires; ensuite, il faut s'entendre sur l'hérédité de la phthisie. Si la phthisie est héréditaire, c'est bien moins par transmission de l'agent infectieux que par transmission d'un type nutritif vicié. Ce n'est pas la maladie qui est transmise par le générateur à l'engendré, ce n'est pas une survivance, mais de simples droits à sa survivance, que le père lègue à son enfant. Ce n'est pas la maladie, mais bien le malade, si l'on peut ainsi dire, qui est héréditaire, en ce sens que l'enfant détient de son père cet ensemble de qualités physiques et chimiques *conditionnant* la viciation organique et l'aptitude aux bradytrophies; la phthisie, en somme, paraît héréditaire de même façon et au même titre que l'est la goutte, en ce sens que l'enfant apporte avec lui les aptitudes organiques viciées de ses parents à la faveur desquelles il pourra devenir goutteux.

Ces considérations prouvent que toute pathogénie scientifique de la phthisie doit se proposer de rechercher non seulement l'élément immédiat, prochain et nécessaire, à savoir un agent infectieux, mais encore l'ensemble des éléments occasionnels et déterminants qui, produisant la déchéance de l'économie, la réduiront à faire faillite. C'est ainsi qu'on verra souvent un enfant devenir phthisique parce qu'il sera né de parents débiles qui n'auront pu lui transmettre que leur bradytrophie sénile; ainsi encore, de même que la phthisie vient souvent terminer un long drame morbide dont une succession de maladies ont constitué comme autant de tableaux, de même la

phthisie vient souvent liquider tout un stock de déchéances vitales accumulées dans les individus ou dans les races. De même qu'il est des races qui s'éteignent faute de se reproduire, il en est d'autres qui finissent par la phthisie, parce que les enfants, différents à ce point de vue de leurs parents, présentent toutes les conditions de milieu propre à une infection qui, liquidant à elle seule toutes les générations nouvelles, ne laisse plus rien à faire aux autres maladies.

D'après cette conception de la phthisie, on ne saurait dire que la tuberculose soit une diathèse; il n'y a pas *une* diathèse tuberculeuse; tout au moins faudrait-il parler *des* diathèses tuberculeuses, puisque l'infectiosité tuberculeuse peut venir s'enter et s'adapter sur toute la série des diathèses qui créent pour la phthisie autant de causes d'opportunité. Il serait plus juste de dire qu'il y a une série de diathèses tuberculeuses ou mieux tuberculisantes, puisque la tuberculose n'est pas une maladie dérivant d'un même trouble de nutrition, puisque la tuberculose c'est l'explosion d'agents infectieux qui n'attendent qu'une circonstance favorable. En résumé, il y a deux parts à faire dans les causes de la phthisie : 1° La cause prochaine, immédiate réside dans l'agent infectieux; 2° La cause occasionnelle et déterminante réside dans l'*aptitude* morbide. On conçoit, sans qu'il soit besoin d'insister, toute l'importance de la seconde cause, puisque c'est à son défaut que les quatre cinquièmes de notre race doivent d'échapper à une maladie qui, si elle n'eût eu à mettre en œuvre que la première cause, en aurait depuis longtemps déjà fini avec l'espèce humaine!

IV

La pathogénie de la tuberculose, d'après cela, ne saurait apparaître comme une pure question doctrinale; elle est plus et mieux qu'une curiosité scientifique, car, si l'on prouve que la phthisie a sa raison d'être dans la pénétration de germes infectieux, tous les efforts de l'hygiène et de la thérapeutique doivent certes tendre à mettre à l'abri des germes tous les individus que leurs aptitudes vitales semblent prédestiner à la tuberculose; mais ces efforts, surtout, doivent tendre à modifier les aptitudes vitales, à changer les milieux organiques, à faire des *hommes*, c'est-à-dire des milieux naturellement impropres à la pullulation du germe tuberculeux.

Certes, les prédisposés à la tuberculose sont justiciables de longs voyages en mer ou d'un habitat sur de hautes altitudes, les unes et les autres ne les exposant pas à respirer un air contaminé par les germes tuberculeux; certes, ces prédisposés sont justiciables d'une alimentation très surveillée, afin qu'il n'y puisse entrer ni lait ni

viandes suspects d'infection tuberculeuse; mais ce qu'il faut encore et surtout, c'est refaire le type nutritif de ces *candidats à la tuberculose*, de façon à les rendre incapables de parvenir à la tuberculose. Il faut changer, élever le taux de leur vitalité par une hygiène bien entendue; il faut faire de leur nutrition retardante une nutrition normale; pour cela, il faut mettre en œuvre toute la série des agents hygiéniques qui réveillent et entretiennent l'activité des élaborations chimiques. Ce but, on l'atteindra par une éducation dont le plan sera conforme aux exigences du développement et de la croissance, on l'atteindra par la vie au grand air, par une alimentation appropriée, comme qualité et quantité, aux besoins si personnels de chaque individu; ce but, on l'atteindra encore par les soins qu'on prendra de la peau, cette grande surface nerveuse dont les incitations retentissent avec tant d'énergie sur la nutrition générale. C'est par l'intermédiaire de la peau que les bains sulfureux et surtout les bains salés stimuleront l'action trophique du système nerveux et feront d'une vitalité inférieure une vitalité meilleure et plus résistante. Tout cela fait pour prévenir la tuberculose, il restera à mettre en œuvre la thérapeutique. Elle pourra chercher des spécifiques; elle a déjà imaginé l'arsenic, le plomb, l'acide phénique, la créosote, les benzoates, qui, s'ils réussissent, apportent un nouvel argument en faveur de la nature infectieuse de la maladie. Mais, qu'on ne l'oublie pas, ce que doit viser avant tout la thérapeutique, c'est la rénovation de l'organisme, c'est la restauration de l'individu, qu'on obtiendra à l'aide de ces grands modificateurs hygiéniques qui étaient déjà la meilleure part de la prophylaxie.

Cette conception de la tuberculose, maladie infectieuse, ne doit donc pas être repoussée sous prétexte de découverte nouvelle; nous devons l'accepter, parce qu'elle est en conformité avec les enseignements de la médecine moderne; nous devons l'accepter, parce qu'elle est conforme aux enseignements d'une expérience séculaire qui a établi sur des bases inébranlables une étiologie de la phthisie qui ne contredit en rien la pathogénie de la tuberculose telle qu'elle vient d'être esquissée. La doctrine de l'infectiosité de la tuberculose doit être acceptée enfin, parce qu'elle apparaît comme une suprême espérance et une bienfaisante promesse. Il ne semble plus impossible, en effet, à l'homme, mieux informé, mieux armé, plus instruit et mieux préparé, d'arriver à se défendre contre un ennemi qu'il n'a pu démasquer encore, mais contre lequel il saura élever, un jour, de solides remparts. Ce jour-là, la Médecine aura vaincu la phthisie, comme aujourd'hui l'Agriculture fait reculer les miasmes telluriques, comme autrefois la civilisation a eu raison des Barbares.

REVUE
DES SOCIÉTÉS SAVANTES DE PARIS
DU 1er NOVEMBRE AU 15 DÉCEMBRE 1880

ACADÉMIE DES SCIENCES.

2 *novembre*. — M. Pasteur. Nouvelles observations sur l'étiologie et la prophylaxie du charbon (voir compte rendu Acad. de médecine).

M. Bouley, au nom de MM. Arloing, Cornevin et Thomas, lit un mémoire sur l'inoculation du *charbon symptomatique* par injection intraveineuse et l'immunité conférée au veau, au mouton et à la chèvre par ce procédé.

22 *novembre*. — M. Vulpian présente, au nom de M. Gréhant, une note sur la mesure de la dose toxique d'oxyde de carbone chez divers animaux.

M. Fua fait, à propos des chiffres apportés par M. Faye sur la pellagre, des réserves très justifiées par tout ce que l'on sait aujourd'hui de l'histoire de la maladie de misère et qui prouvent que le maïs n'a pas grand chose à voir dans son étiologie.

ACADÉMIE DE MÉDECINE.

2 *novembre*. — M. Bergeron communique quelques nouvelles observations de M. Pasteur sur l'étiologie et la prophylaxie du charbon; elles prouvent que les tentatives faites pour donner le charbon à des cobayes, soit avec la terre de la fosse où étaient enfouis des animaux morts de cette maladie, soit avec les déjections que les vers ramènent à la surface du sol, ont eu des résultats positifs.

M. Léon Colin lit une très intéressante observation de rage humaine dont la période d'incubation, d'une durée tout à fait insolite, excéderait quatre ans.

16 *novembre*. — M. M. Raynaud expose ses idées sur la physiologie pathologique du rhumatisme cérébral et son traitement par les bains froids.

M. E. Besnier fait connaître le résultat de ses recherches sur les lois qui régissent, à Paris, les épidémies, et en particulier sur l'influence saisonnière dans la fièvre typhoïde.

30 *novembre.* — M. Colin présente un travail intitulé : *De la transmission de la morve des solipèdes au lapin, essai d'analyse de la virulence morveuse;* il conclut en disant :

1° Que la morve semble ne pas être une maladie tout d'une pièce et toujours achevée, qu'elle paraît constituée par des éléments qui s'additionnent successivement pour donner l'affection complète, mais pouvant aussi se dissocier en divers points de leur chaîne et laisser cette affection à l'état d'ébauche ;

2° Que la virulence n'est pas nécessairement et constamment liée à cette affection ;

3° Que l'élément apte à donner le tubercule n'est pas l'élément propre de la virulence, puisque celle-ci n'aboutit pas toujours au tubercule et que le tubercule ne restitue pas la virulence.

7 *décembre.* — M. Hillairet présente un malade atteint de lymphadénie cutanée ou mycosis fongoïde. L'examen microscopique des tumeurs a révélé tous les caractères du tissu adénoïde.

14 *décembre.* — M. Peter lit un rapport sur un mémoire de M. le docteur Worms intitulé : *Des névralgies symétriques chez les diabétiques.*

M. Boucheron communique un travail sur la surdi-mutité par compression du nerf acoustique et sa curabilité chez un certain nombre de jeunes enfants.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE.

6 *novembre.* — M. Krishaber lit un mémoire sur l'état de la glotte de l'homme après la section des récurrents. Les deux malades observés par lui avaient subi la thyroïdectomie peu auparavant; ses conclusions sont les suivantes :

1° La division des nerfs laryngés inférieurs produit sur l'homme adulte les mêmes phénomènes que sur les animaux adultes, c'est-à-dire l'aphonie *sans troubles respiratoires.* Il s'ensuit que les troubles respiratoires provoqués par l'hypertrophie ganglionnaire cervicale, par l'adénopathie bronchique, par les anévrymes de la crosse de l'aorte sont dus à l'excitation du nerf comprimé et à la contraction spasmodique secondaire des muscles de la glotte ; mais nullement à la paralysie de ces muscles.

2° Si la compression finit par produire une solution de continuité du nerf, les accès d'asphyxie sont dus encore à l'action spasmodique des muscles de la glotte, dont l'un est impair (l'aryténoïdien) et étend son action simultanément sur les deux lèvres de la glotte, de telle sorte qu'une excitation unilatérale, qui alors vient du côté sain, suffit pour produire le rapprochement des deux aryténoïdes.

M. Cornil présente une note sur les lésions des vaisseaux sanguins dans la tuberculose des muqueuses. Ces lésions, étudiées dans la mu-

queuse de la luette et du voile du palais, concordent avec les recherches de l'auteur sur les tubercules des séreuses. « En résumé, dit M. Cornil, nous avons observé des thrombus vasculaires au milieu d'un tissu conjonctif embryonnaire, thrombus au milieu desquels se développaient des cellules géantes, et suivi le passage de cette lésion à la constitution de nodules et de tissu tuberculeux. Les cellules géantes se sont développées aux dépens des cellules contenues dans le sang et de la matière nutritive assimilable de ce liquide, au milieu des thrombus fibrineux. Les vaisseaux sanguins enflammés et thrombosés entraient là pour une part prépondérante dans la constitution des tubercules. »

M. Bouchard fait une communication sur les albuminuries de la fièvre typhoïde et sur une néphrite infectieuse qui survient dans cette maladie. Il ressort de ce travail, que, dans la fièvre typhoïde, on rencontre fréquemment de l'albumine non rétractile et exceptionnellement de l'albumine rétractile. Dans le premier cas, on ne doit pas conclure qu'il existe une lésion du rein, on doit plutôt admettre que les métamorphoses de la matière sont viciées par la maladie ou par certaines circonstances de la maladie. Dans le second cas, on doit présumer l'existence d'une néphrite due à l'élimination par le rein de bactéries contenues dans le sang. Toutes les fois que M. Bouchard a trouvé de l'albumine rétractile dans les urines, il existait de nombreuses bactéries dans ce liquide, et il en avait été trouvé dans le sang. Une fois même, le malade ayant succombé, on a trouvé les reins remplis de bactéries, et des fragments de rein traités par l'acide osmique ont montré, sur des coupes, les cellules des tubuli altérées, granuleuses, déformées, laissant sourdre dans la lumière du conduit une matière grenue qui l'obturait partiellement. La lésion présentait donc des analogies assez frappantes avec celles qu'on a constatées dans certaines néphrites, toxiques, expérimentales.

M. Lépine fait une communication : 1° Sur l'excrétion de l'azote total et de l'azote des matières extractives par l'urine. Le rapport de l'azote des matières extractives à l'azote total, dépend de deux facteurs, attendu qu'il est : 1° en raison directe de la quantité des déchets azotés de l'organisme; 2° en raison inverse de l'énergie comburante de l'économie.

2° Sur la présence d'une quantité relativement grande de soufre dans certaines maladies du foie et notamment dans les ictères très prononcés.

13 *novembre*. — M. Brown-Séquard a provoqué le sommeil anesthésique en versant du chloroforme sur la peau de certains animaux (cobaye, chat, chien, lapin). Dans le cours de ses expériences, il a en outre observé du tremblement, de l'épilepsie généralisée ou partielle, du délire, de l'hémiplégie, de la paraplégie, de l'hyperesthésie cutanée, la diminution du pouvoir réflexe, la contraction des pupilles, l'arrêt du cœur et de la respiration, enfin la suppression des échanges entre les tissus et le sang. Ayant pratiqué l'autopsie de plusieurs de ces animaux, il a constaté que le nerf phrénique, du *côté opposé* à celui de l'application du chloroforme, avait perdu son excitabilité, ainsi que la moitié correspondante du diaphragme; au contraire, le nerf phrénique et la moitié du diaphragme du *côté cor-*

respondant à l'irritation étaient plus excitables qu'à l'état normal. Les viscères abdominaux étaient congestionnés à un très haut degré et d'une couleur rose. Ces effets seraient dus à une influence exercée sur les centres nerveux par une irritation spéciale des nerfs cutanés.

M. Leven fait une communication sur les troubles de la sensibilité et en particulier sur l'hypéresthésie qui accompagnent la dyspepsie.

M. Dumontpallier dépose, au nom de MM. Lépine et Cazeneuve, une note tendant à prouver que la rétractilité et la non-rétractilité de l'albumine coagulée tiennent à la composition chimique de l'urine.

M. Kiener lit un mémoire sur le mode de formation des cylindres constatés dans les urines albumineuses.

M. Aiguillon a découvert des vaisseaux sanguins dans la racine des dents.

M. Damaschino préconise l'emploi de l'acide osmique pour les pièces du système nerveux durcies soit dans l'acide chromique, soit dans l'alcool.

20 *novembre*. — M. Brown-Séquard continue la communication commencée dans la précédente séance : Après avoir sectionné transversalement la moelle épinière d'un cobaye, il n'a pu provoquer les phénomènes énumérés plus haut en appliquant du chloroforme *en arrière* du siège de la lésion médullaire ; au contraire, il leur a donné naissance en l'appliquant *en avant* de ce siège. Ce n'est donc pas par l'intermédiaire du sang, mais bien par celle du système nerveux, que ces phénomènes se produisent. L'application du chloroforme en arrière de la section détermine l'inhibition de la faculté réflèxe du renflement dorso-lombaire de la moelle et ne donne pas lieu à la congestion des viscères abdominaux, qui se produit au contraire lorsqu'on applique le chloroforme en avant de la lésion.

Enfin, après avoir pratiqué l'hémisection de la moelle au cou, il a noté que le chloroforme versé sur le côté du corps correspondant à la section produisait très rapidement et très énergiquement l'apparition de tous les phénomènes cérébraux, cardiaques et respiratoires mentionnés précédemment, tandis que sur le côté opposé il n'agissait que très faiblement et tardivement.

M. Malassez dépose, au nom de M. Martin, une note sur la tuberculose expérimentale. L'auteur, en injectant dans le péritoine de plusieurs lapins des matières pulvérulentes, a provoqué des lésions semblables, au point de vue macroscopique et microscopique, à celles de la tuberculose.

M. Cornil étudie les lésions de la muqueuse dans l'inflammation du larynx, de la trachée et des bronches.

27 *novembre*. — M. Brown-Séquard, après avoir coupé sur une grenouille tous les nerfs des plexus cervical et brachial d'un côté, a appliqué du chloroforme sur la portion de la peau du cou et de l'épaule, devenue complètement anesthésique. Aucun des effets que cause le chloroforme, chez un animal intact, ne se produit alors. Au contraire, tous les effets surviennent avec intensité et rapidité lorsqu'on applique la même quantité de chloroforme sur la portion correspondante de la peau

du côté sain. C'est une nouvelle preuve que le chloroforme agit par l'irritation des nerfs cutanés quand on le met en contact avec la peau.

4 *décembre.* — M. Brown-Séquard continue l'exposé de ses expériences : il a constaté plusieurs fois de la raideur cataleptique des membres chez des cobayes anesthésiés par sa méthode : En versant du chloroforme dans l'oreille de ces animaux, il a vu bientôt apparaître du tournoiement et plus tard du roulement sur le côté correspondant; l'application directe du chloroforme sur le nerf vague ne produit ni l'arrêt du cœur ni l'arrêt de la respiration.

Le même observateur signale l'existence de mouvements rhythmiques dans les vaisseaux du cœur de certains animaux.

M. Leven fait une communication sur le traitement de la dyspepsie par l'électrisation de l'intérieur de l'estomac.

11 *décembre.* — M. E. Gaucher, au nom de M. Hillairet et au sien, communique le résultat de recherches sur le parasitisme de la lèpre. Il a trouvé dans le sang du bout des doigts et surtout dans celui extrait des tubercules une quantité assez considérable de bactéries, pour la plupart mobiles, les unes punctiformes, les autres allongées en forme de bâtonnet; il existait aussi par places des chaînettes de monades, juxtaposées au nombre de deux ou trois au plus. Il a pu cultiver ces bactéries avec succès, car du sang, conservé entre deux lames de verre et examiné trois semaines environ après, renfermait une grande quantité de monades isolées immobiles, des chaînes de monades articulées, des bâtonnets et même de longs filaments ramifiés, qui ne semblaient pas segmentés en plusieurs articles et qui présentaient tout à fait l'aspect des filaments de mycelium.

M. Laborde provoque de la catalepsie chez des cobayes en frictionnant légèrement la peau du ventre et en terminant par une chiquenaude, au dire de l'auteur, ce phénomène ne s'observerait que chez les femelles.

M. d'Arsonval a remarqué que le noir animal absorbe certaines substances, telles que les sels de cuivre et la strychnine, et que, si l'on fait une injection de sel de cuivre mêlé de noir animal, les effets toxiques ne se produisent pas.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX.

12 *novembre.* — M. Laboulbène lit une observation de muguet consécutif à une angine simple légère.

M. Zuber offre à la Société son rapport sur la peste d'Astrakan en 1878-1879. Il conclut, contrairement aux délégués de la Russie et de l'Allemagne, à une importation du côté de la Perse.

M. E. Besnier lit un rapport sur les maladies régnantes pour le troisième trimestre de 1880.

M. Tenneson communique une observatien de mort subite consécutive

à la thoracentèse chez un homme de cinquante-trois ans, atteint depuis longtemps d'emphysème pulmonaire.

M. Grancher, en déposant son article Scrofule du *Dictionnaire encyclopédique*, résume ses recherches sur la tuberculose et ses idées sur les rapports de la tuberculose et de la scrofule. Il ne croit pas qu'il faille rayer la scrofule du cadre de l'anatomie pathologique ni du cadre de la clinique, pour en faire de la tuberculose locale; il reconnaît des liens intimes entre la scrofule et la tuberculose; dans la seconde affection, le tubercule parviendrait à l'état adulte; il resterait à l'état embryonnaire dans la première.

26 *novembre*. — M. Millard présente les pièces anatomiques relatives à un sarcome fibro-plastique généralisé.

M. Gonguenheim fait hommage à la société d'un travail sur la laryngite syphilitique secondaire.

M. Féréol présente les pièces anatomiques d'un homme de quarante ans qui a succombé dans son service à une intoxication arsenicale aiguë : la mort est survenue vingt-six heures après l'ingestion du poison. La muqueuse de l'estomac présente à la partie postérieure de l'organe une eschare de la largeur de la main et des ecchymoses disséminées. Dans l'intestin, tous les signes d'une entérite intense allant en diminuant à mesure que l'on approche du côlon. Le foie, malgré la rapidité de la mort, a subi une dégénérescence graisseuse totale; les reins sont stéatosés. Le péricarde et la plèvre portent des ecchymoses étendues.

M. du Cazal montre à la Société un jeune homme qui, après avoir été, pendant la convalescence d'une fièvre continue, frappé d'hémiplégie droite avec aphasie, présente aujourd'hui dans la main droite une athétose qui semble n'exister qu'à propos de divers mouvements exécutés par l'une quelconque des parties du corps.

M. Féréol lit un mémoire sur les rapports qui existent entre la scrofule et la tuberculose : il conclut en disant que l'opinion qui tend à prévaloir aujourd'hui est que la scrofule engendre la tuberculose, et que celle-ci n'est qu'un cas particulier de la scrofule.

10 *décembre*. — M. Debove fait une communication sur l'élongation des nerfs, comme traitement des douleurs fulgurantes de l'ataxie locomotrice. Il a employé ce moyen sur un malade de son service, souffrant atrocement depuis dix ans. Depuis trois semaines que l'élongation du sciatique gauche a été pratiquée, cet homme n'a plus éprouvé de douleur, et l'incoordination motrice a diminué.

M. Cornil lit un mémoire sur les rapports qui existent entre la scrofule et la tuberculose. Ces deux maladies doivent, d'après lui, être comparées successivement au point de vue histologique et étiologique. La distinction microscopique est impossible, car les lésions sont les mêmes dans les deux cas; elles sont identiques du reste à celles de la syphilis et de la morve. La distinction étiologique est au contraire possible jusqu'à un certain point, car la tuberculose est une maladie inoculable et peut-être contagieuse, la scrofule au contraire n'est sûrement pas contagieuse.

M. Damaschino dit qu'en se plaçant sur le terrain anatomique il est difficile de séparer la scrofule de la tuberculose; mais la clinique établit nettement l'existence de deux diathèses tantôt isolées et pouvant continuer à l'être toujours, tantôt se confondant à une époque de la vie, car la scrofule est avant tout une affection dystrophique qui conduit au développement de la tuberculose.

M. J. Simon dépose sur le bureau ses leçons de thérapeutique infantile.

SOCIÉTÉ CLINIQUE

Novembre. — De l'ergot de seigle dans le rhumatisme articulaire aigu, par Chevallereau.

Observation de pneumonie du sommet droit et de pleurésie gauche, purulente, circonscrite à la base de la poitrine; vomique; par Rendu.

Sur la pleurésie avec adhérence, et sur les indications qu'il y a, dans ce cas, à faire la thoracentèse, par M. Peter.

Contribution à l'histoire des gangrènes viscérales, par Ch. Fernet.

Des corps étrangers du larynx et du traitement qui leur est applicable, par Krishaber.

Hémorrhagie intestinale chez une petite fille de deux jours, guérison, par Ory.

Empoisonnement par l'aniline, guérison, par Merklen.

Paralysie faciale dans le cours d'un zona, par Letulle.

Goitre suppuré dans le cours d'une fièvre typhoïde, par Weil.

Monoplégie faciale isolée par lésion de l'hémisphère gauche, par Delpeuch.

Décembre. — Valeur de la pleurotomie dans le traitement de la pleurésie purulente, par Lalesque.

Vergetures du thorax chez un malade atteint de pneumothorax, par Thaon.

Pleurésie suraiguë à forme typhoïde, par Comby.

C. Giraudeau.

BIBLIOGRAPHIE

TRAITÉ ÉLÉMENTAIRE DE PATHOLOGIE INTERNE,

Par **J. Béhier** et **A. Hardy**. — Tome IV, première partie. Asselin. 1880.

Nous n'avons pas à faire l'éloge de cet ouvrage classique, qui se recommande par un succès de trente années. C'est ce succès même qui, en dépit de devoirs majeurs, d'occupations nombreuses et incessantes, impose au professeur Hardy la tâche de le mener à bonne fin.

La première partie de ce tome, quatrième et dernier, est tout entière consacrée aux maladies générales fébriles, fièvre typhoïde, typhus, fièvres intermittentes simples et pernicieuses, fièvre jaune, peste. suette miliaire et fièvres éruptives.

Les descriptions de la fièvre typhoïde et du typhus appartiennent à Béhier : ce sont ses derniers travaux ; les autres articles appartiennent à M. Hardy. Ce nouveau volume se recommande par les mérites de ses aînés : description claire et méthodique, exposé sobre de faits bien et dûment acquis, esprit pratique, toutes qualités justement prisées par les étudiants qui veulent apprendre, aussi bien que par les médecins qui ont besoin de se souvenir de ce qu'ils ont appris.

MANUEL DE PATHOLOGIE INTERNE,

Par G. **Dieulafoy**, professeur agrégé à la Faculté de Paris. Tome I. Paris, G. Masson, 1880.

Ce petit volume, qui fait partie de la Bibliothèque Diamant éditée avec beaucoup d'élégance par M. Masson, renferme les maladies des appareils respiratoire et circulatoire et celles du système nerveux, c'est-à-dire qu'en cinq cents pages de petit format l'auteur a fait entrer la plus grande partie de la pathologie. Les élèves, qui, comme on sait, goûtent beaucoup l'enseignement de M. Dieulafoy, ne se plaindront pas de le trouver sous une forme condensée ; aussi cet ouvrage nous paraît-il appelé auprès d'eux à un réel succès. Il est des gens qui ont deux styles, l'un parlé, l'autre écrit ; M. Dieulafoy n'est pas de ceux-là, et le sien, vif, clair et précis, est excellent pour les étudiants qui abordent l'étude de la pathologie, si difficile dans la plupart des ouvrages actuels.

DE LA FIÈVRE DITE BILIEUSE INFLAMMATOIRE A LA GUYANE,

Par le Dr **Burot**. — Paris, Oct. Doin. In-8 de 535 p. 1880.

L'auteur considère la fièvre bilieuse inflammatoire comme une fièvre jaune bâtarde; en effet, à la Guyane, la fièvre bilieuse augmente toutes les fois que le *typhus amaril* ou fièvre jaune sévit dans les contrées voisines. Il faut désormais rejeter toute influence maremmatique, la fièvre bilieuse inflammatoire se développant dans les pays non marécageux aussi bien que dans les endroits palustres.

Cette hypothèse repose sur les nombreux faits contenus dans les rapports des médecins de la Guyane depuis 1852 jusqu'à 1874. M. Burot a cru devoir rapporter en détails tous ces rapports et a donné ainsi un développement beaucoup trop considérable à son historique. Il trace ensuite à grands traits la symptomatologie et analyse chaque symptôme séparément, à cause des formes si variées de la fièvre bilieuse. Les urines examinées avec soin décèlent presque toujours un peu d'albumine et une notable diminution de l'urée. Le chiffre des globules rouges du sang s'abaisse également. M. Burot, rejetant la théorie tellurique, se rallie à celle du germe contage; il fait ainsi une application directe des découvertes de M. Pasteur à la pathologie des pays chauds.

NOUVEAU DICTIONNAIRE DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE PRATIQUES,

Tome XXVIII. Paris, J.-B. Baillière. 1880.

Les principaux articles que renferme ce volume sont les articles pityriasis, placenta, plaie, pleurésie, plèvre, pléthore, plomb, pneumonie, poitrine.

Ce sont surtout les articles *pleurésie* et *pneumonie* qui comportaient des développements. Le premier, ainsi que l'article *plèvre*, est dû à M. Fernet, qui les a rédigés avec la distinction et la mesure qui caractérisent sa manière; l'article *pneumonie lobaire aiguë* a été écrit par M. Lépine. Nous y avons remarqué une tentative de classification des *variétés* de cette maladie, soit d'après la marche, soit d'après des symptômes. M. Lépine distingue en effet des variétés de marche : abortive, foudroyante, migratrice, à foyers sucessifs, etc., et des variétés symptomatiques (ou formes) : inflammatoire, bilieuse, asthénique, etc. M. Balzer a redigé l'article *bronchopneumonie* et *pneumonie chronique*, sujets sur lesquels il possédait une compétence particulière. L'anatomie pathologique, qui constituait la partie la plus originale de ces articles, est exposée avec une grande lucidité.

LEHRBUCH DER HARN-ANALYSE (*Traité d'analyse de l'urine*),

Par **W. Zuelzer**. Berlin, G. Hempel. 1880.

Ce petit traité n'est pas seulement un excellent guide pour l'analyse chimique de l'urine ; il a sur les ouvrages analogues l'avantage d'être écrit dans une direction physiologique bien accusée. M. Zuelzer poursuit en effet depuis longtemps l'idée, qui logiquement doit être féconde, de tirer de la proportion *relative* des matériaux urinaires des inductions sur l'intensité des échanges dans tel ou tel tissu. Sans doute on ne peut marcher dans cette voie qu'avec beaucoup de réserve, mais il semble légitime de s'y engager.

Cet ouvrage, en tout cas, est rédigé avec beaucoup de soin ; le style en est fort clair, et il est tout à fait au courant de la science ; aussi, est-il désirable qu'il soit traduit en notre langue.

DU PASSAGE DE QUELQUES MÉDICAMENTS DANS LES URINES,

Par **L. Bruneau**. Paris, V. A. Delahaye et Cie. 1880.

Cette thèse renferme quelques recherches personnelles intéressantes. Ainsi, quant à l'élimination du ferrocyanure de potassium, M. Bruneau, contrairement à l'assertion de Beale, affirme qu'elle ne commence qu'au bout de quelques heures, et, contrairement à Wœhler, qu'elle n'a lieu que pour une faible part par l'urine (moins de 2 décigrammes pour 10 grammes de sel, c'est-à-dire la cinquantième partie de la quantité ingérée). D'autre part, il n'a pu décéler cette substance ni dans la sueur, ni dans la salive, bien qu'il l'ait recherchée avec soin et dans des conditions qui paraissent suffisamment rigoureuses. En effet, trois heures après l'ingestion de 10 grammes de ferrocyanure, le sujet reçut, en injection sous-cutanée, un centigramme de nitrate de pilocarpine, le front et l'un des bras ayant été lavés à l'éther. Quand la transpiration s'est établie, le bras a été badigeonné avec une solution étendue de perchlorure de fer, et la sueur du front essuyée avec une compresse imbibée de la même solution. Aucune réaction ne s'est produite. Quant à la salive, toute celle qui a été renduc pendant les quarante minutes qu'a duré la salivation a été recueillie, et traitée par le perchlorure de fer. M. Bruneau n'a obtenu qu'une coloration simplement *rougeâtre*. Dans les selles au contraire, il a retrouvé le sulfocyanure en quantité considérable.

Relativement aux sels de lithine, M. Bruneau, comme Neubauer et Vogel, les a rencontrés dans l'urine, mais en quantité *très faible*. Au lieu du spectroscope, on peut, d'après lui, se contenter du simple chalumeau, dont la flamme est, comme on sait, colorée en rouge par les sels de lithine. Il faut non seulement carboniser, mais calciner à *blanc* le résidu sec de l'urine. Ces cendres sont alors traitées par l'acide chlorhydrique étendu

de manière à former un chlorure de lithium ; le liquide, filtré, évaporé à siccité, est repris par un mélange à parties égales d'alcool absolu et d'éther qui a l'avantage de ne dissoudre presque uniquement que le chlorure de lithium, à l'exclusion des autres chlorures alcalins et notamment du chlorure de sodium, la présence de la soude dans l'essai au chalumeau pouvant induire en erreur.

M. Bruneau a administré à des chiens l'azotate d'urane à la dose énorme de 0 gr. 5 à 10 grammes par jour ; il n'a pas retrouvé trace d'urane dans leur urine (à l'aide du ferrocyanure de potassium) ; mais il convient d'ajouter que tous les chiens ont vomi, alors même que la dose ne dépassait pas *un* gramme. Dans les matières vomies, il a retrouvé l'urane en tout ou en partie à l'état insoluble, c'est-à-dire ne donnant de réaction avec le ferrocyanure qu'après addition d'acide chlorhydrique.

Conformément à ce qui a été dit par la plupart des observateurs, M. Bruneau a trouvé que le salicylate de soude augmente l'excrétion diurne de l'urée ; il n'a pas fait de recherches spéciales sur l'élimination de ce médicament.

Enfin, quant à la recherche des alcaloïdes dans l'urine, il croit que les réactifs de Dragendorff et de Bouchardat sont éminemment suspects, attendu qu'ils donnent une réaction avec l'urine normale. Quant à celui de Mayer, il lui reproche de manquer de sensibilité ; il conclut en conséquence que le seul procédé à mettre en pratique dans la recherche d'un alcaloïde est de l'isoler par un mode opératoire approprié et d'employer alors les réactifs propres aux différents alcaloïdes.

CHIMIE PATHOLOGIQUE, RECHERCHES D'HÉMATOLOGIE CLINIQUE,

Par le Dr **Quinquand**. Paris, V. A. Delahaye. 1880.

Ce volume renferme l'exposition des recherches de M. Quinquand sur le dosage de l'hémoglobine au moyen de la méthode de MM. P. Schutzen Berger et Risler (par l'hydrosulfite de soude). Ces recherches (ayant porté sur un très grand nombre de malades) ont fourni à M. Quinquand des résultats plus complets que celles, qui, depuis quelques années, ont été faites tant en France qu'à l'étranger sur la proportion d'hémoglobine contenue dans le sang. Comme elles sont peu susceptibles d'analyse, nous devons renvoyer à l'original. Nous nous permettrons seulement une remarque, toute de forme, et qui porte seulement sur un certain défaut d'agencement dans la composition de l'ouvrage. Ainsi le chapitre X est intitulé : *Parallèles des altérations du sang dans quelques maladies.* Or on y trouve : 1° un petit parallèle du purpura et du scorbut ; 2° un long paragraphe sur la quantité de l'hémoglobine dans le sang, sur les altérations de l'urine, sur la température et sur les myosites ;

3° la reproduction intégrale de pages qu'on a déjà lues dans les chapitres précédents. Comparez par exemple la page 100 à la page 288, 138 à 289, 221 à 290, etc.

LEÇONS DE ZOOLOGIE PROFESSÉES A LA SORBONNE

(ENSEIGNEMENT SECONDAIRE DES JEUNES FILLES)

Par **Paul Bert**. Paris, G. Masson. Gr. in-8 de 555 p., avec 482 fig. dans le texte.

Un livre de M. le professeur Paul Bert se passe de recommandation : la haute valeur sentifique de son auteur suffit à lui assurer un grand et légitime succès. Ce nouvel ouvrage doit cependant être signalé d'une façon toute spéciale, car il répond à un besoin des plus pressants, et vient combler une regrettable lacune.

Comme l'indique le sous-titre, ce livre s'adresse aux jeunes filles. Au moment où va s'organiser, enfin, chez nous l'enseignement secondaire des filles, grâce à l'initiative de savants, tels que M. Paul Bert lui-même, le besoin se faisait sentir de livres scientifiques spéciaux, expurgés de détails trop techniques, et exposant d'une façon claire et précise l'état de la science. Le livre de M. Paul Bert a été conçu dans cet esprit, et nous devons à la vérité de dire que l'éminent professeur a pleinement réussi.

Les *Leçons de zoologie* de M. P. Bert ne constituent point, à proprement parler, un traité de zoologie, comme semble l'indiquer le titre ; mais ce sont bien plutôt des leçons d'anatomie et de physiologie des animaux supérieurs. L'auteur a cru devoir déguiser sous ce titre des leçons dont le sujet aurait pu effrayer certaines mères de famille, en raison de ces préjugés inqualifiables auxquels sont malheureusement encore en proie beaucoup de personnes des plus instruites.

Ce livre, résumé fidèle de leçons faites à la Sorbonne depuis plusieurs années, aux cours des jeunes filles, dit, en des pages charmantes et d'une lecture aussi facile qu'attrayante, ce qu'est l'anatomie et ce qu'est la physiologie ; l'auteur aborde même les points les plus difficiles et les plus ardus de la science, sans jamais se départir de ce style attrayant et familier qui est la marque caractéristique de son talent et qui font de lui un des maîtres dans l'art d'écrire.

En terminant, nous ne saurions mieux faire que de citer les dernières phrases de la préface de cet excellent ouvrage.

« Et maintenant, dit M. Paul Bert, que le public prononce ! J'ai la ferme et douce conviction que ce livre « pour les jeunes filles » sera recommandé par toutes mes anciennes élèves à leurs sœurs et à leurs amies. Je les prie de ne pas oublier leurs frères, messieurs de philosophie, qui y trouveront développées beaucoup de parties du programme officiel de leur classe. Je sais même des papas et des mamans qui le pourront lire avec avantage. »

HANDBUCH DER KINDERKRANKHEITEN

(*Manuel des maladies des enfants*),

Publié sous la direction du professeur **Gerhardt.** Laupp, Tubingue. 1880.

La publication de cet ouvrage considérable par son étendue continue avec rapidité. Il ne reste plus qu'un seul volume à paraître. Nous avons (*Revue mensuelle*, 1877, p. 954, et 1879, p. 270) déjà rendu compte des volumes publiés à cette époque. Il nous faut aujourd'hui parler du tome IV, 2e fascicule, et du tome V.

Le premier est consacré aux maladies des organes de la digestion. Il est rédigé par MM. Bohn, Kohts, Emminghaus, Rehn, feu Lebert, Wiederhofer, Birch-Hirschfeld et Matterstock. Voici l'indication de quelques points qui nous ont surtout intéressé:

Il est question du muguet en divers chapitres, en raison des localisations diverses du parasite. Certaines particularités anatomo-pathologiques ont été empruntées au professeur E. Wagner; les auteurs de ces divers chapitres eussent pu également tirer parti des faits contenus dans le livre du professeur Parrot sur l'athrepsie. Les chapitres consacrés aux maladies de l'estomac et des intestins, dus au professeur Wiederhofer, de Vienne (l'anatomie pathologique, par le docteur Kundrat, médecin du grand hôpital de la même ville), nous ont paru fort bien faits. Un article, notamment, sur les hémorrhagies gastriques, intéressera les lecteurs français. Une littérature étrangère fort étendue y est rapportée. Nous mentionnons, comme également fort instructifs, les articles sur le choléra infantile et sur l'intus-susception qui, dans ces dernières années, ont été à l'étranger l'objet d'un nombre considérable de travaux.

Dans le chapitre des maladies du foie, qui est dû à M. Birch-Hirschfeld (de Dresde), un article a particulièrement attiré notre attention. Il est intitulé *Hémoglobinurie épidermique avec ictère chez les nouveau-nés.* L'auteur y décrit une épidémie qu'il a observée en mars-avril 1879 à la maternité de Dresde et qui, dans sa période de plus grande intensité, a atteint 78 0/0 des nouveau-nés. Les symptômes principaux ont été de la cyanose, une coloration ictérique de la peau et des convulsions. A l'autopsie, les lésions les plus importantes étaient l'augmentation du volume de la rate et le remplissage des tubes rénaux par des grains d'hémoglobine.

D'après M. Birch-Hirschfeld, cette affection a la plus grande analogie avec celle qui a été décrite par Winckel (*Deutsch. med. Wochenchrift* 1879, sous le nom de *cyanose apyrétique ictérique pernicieuse avec hémoglobinurie* et peut-être avec l'épidémie relatée par M. Bigelow (*Boston med. journ.* 1875), qui frappa dix enfants. Nous croyons pouvoir signaler à l'auteur d'autres sources où il aurait pu puiser : d'abord un mémoire publié autrefois par Pollack dans la *Wiener med. Presse;* une thèse soutenue à Paris par un élève de Lyon, le docteur Charrin, qui

observa à la maternité de Lyon, avec M. Laroyenne, son chef de service, une épidémie de ce genre; et enfin l'important mémoire sur la tubulhématie rénale publié dans les *Archives de physiologie*, 1875, par M. Parrot, qui, à la même époque que MM. Laroyenne et Charrin, observait à l'hospice des Enfants assistés, à Paris, une épidémie du même genre. Il est vrai que la description de M. Parrot et celle de M. Charrin diffèrent en quelques points de celles de M. Winckel et de M. Birch-Hirschfeld. Nous ne croyons cependant pas trop nous avancer en signalant la remarquable analyse de leurs traits essentiels.

L'espace nous faisant défaut, nous passons au tome V.

La première partie renferme : 1° les maladies nerveuses fonctionnelles, par M. *Otto Soltmann* (éclampsie, épilepse, tétanos, tétanie, chorée, athétose, catalepsie, convulsions et paralysies); 2° les malformations de la moelle et de ses enveloppes, par M. Furst; 3° l'hyperémie et l'hémorrhagie de la moelle et de ses enveloppes, par M. A. Monti; 4° la méningite rachidienne, la myélite et les tumeurs médullaires, par Kohts.

La deuxième partie renferme la paralysie infantile, le tabes spasmodique et la sclérose des cordons postérieurs, par le docteur A. Seligmüller. Ces chapitres nous ont paru rédigés avec beaucoup de soin. Pour la paralysie infantile l'auteur a utilisé un matériel personnel assez riche (75 cas observés par lui dans le courant de ces dernières années).

M. le professeur Steffen a rédigé les maladies du cerveau, vices de conformation, hémorrhagies, ramollissement inflammatoire, tumeurs, etc. La lecture du chapitre des tumeurs est particulièrement à recommander en raison de la riche casuistique qu'il a réunie. R. L.

Le Propriétaire-Gérant,
GERMER BAILLIÈRE.

Coulommiers. — Typographie PAUL BRODARD.

DES ALTÉRATIONS DE LA MOELLE ÉPINIÈRE

DANS LA

PARALYSIE SPINALE DE L'ENFANCE ET DANS L'ATROPHIE MUSCULAIRE PROGRESSIVE

Par MM. Henri ROGER
Médecin honoraire de l'hôpital des Enfants

Et DAMASCHINO
Médecin de l'hôpital Laënnec.

Parmi les maladies du système nerveux que l'on observe chez les enfants, il en est une dont la symptomatologie présente des caractères spéciaux. Cette maladie, qui depuis un demi-siècle, et surtout depuis une quinzaine d'années, a éveillé l'attention des pathologistes, c'est la *paralysie spinale de l'enfance*, désignée d'abord sous le nom de *paralysie essentielle de l'enfance*, et appelée de nos jours *paralysie* ou *atrophie infantile*, *paralysie atrophique graisseuse*, etc.

Les symptômes qui annoncent cet état morbide sont, en effet, tellement caractéristiques, qu'ils ne pouvaient pas ne pas frapper les observateurs. Chez un enfant, généralement âgé de moins de deux ans, souvent encore à la mamelle, survient brusquement, *sans cause appréciable, sans aucun symptôme prodromique*, sans convulsions initiales, un accès fébrile. Dans la grande majorité des cas, l'enfant, couché bien portant, dort mal, et, le lendemain matin, si on essaye de le lever, on s'aperçoit qu'il a perdu la *faculté de mouvoir* un seul membre, ou deux, ou même tous les quatre. La durée de la fièvre, qui persiste de quelques heures à deux ou trois jours et rarement une huitaine, est en rapport avec la généralisation et le degré de la paralysie [1].

1. Dans certains cas où nous avons pu assister au début de l'affection, les *membres paralysés* étaient en même temps un peu *douloureux*, et l'enfant se plaignait quand on les soulevait ou remuait. Cette légère douleur nous a paru ne durer que pendant la courte période de fièvre.

La *paralysie*, survenue rapidement et presque toujours à son summum dès les premières vingt-quatre heures, s'améliore habituellement après quelques jours, et bientôt se localise davantage, soit à deux membres (le plus souvent sous *forme de paraplégie*), soit à un seul, soit enfin à un groupe unique de muscles (à ceux de la région antérieure de la jambe, par exemple), ou à un seul muscle (notamment au deltoïde). En même temps, les masses musculaires, frappées d'inertie, diminuent de volume, *s'atrophient* ultérieurement, et il en résulte, en quelques semaines, des déformations particulières des membres, avec réfrigération notable, déformations qui tendent toujours à s'aggraver.

On a longtemps considéré cette affection comme appartenant au groupe des maladies nerveuses idiopathiques, *sine materia*, d'où le nom de *paralysie essentielle de l'enfance*, adopté par Rilliet et M. Barthez, qui s'appuyaient sur les résultats négatifs de trois examens cadavériques.

La première autopsie où des lésions spinales ont été positivement constatées, a été faite à l'hôpital des Enfants (dans le service de M. Roger), sur une petite fille âgée de deux ans qui présentait des *altérations* très nettes des *cordons antérieurs et latéraux* (à cette époque, on attachait une importance exclusive aux faisceaux blancs de la moelle); l'examen microscopique en est dû à MM. Cornil et Laborde.

Ces mêmes altérations étaient pareillement trouvées par M. Cornil chez une femme de quarante-neuf ans, atteinte de paralysie infantile vers sa deuxième année, et de nouveau par M. Laborde [1], sur un jeune garçon de vingt-deux mois observé dans le service de Bouvier.

Le fait rapporté en 1865 par MM. Prévost et Vulpian est le premier dans lequel l'*atrophie des cellules motrices* ait été notée. C'est celui d'une paralytique morte à soixante-dix-huit ans, chez laquelle M. le professeur Vulpian fit le diagnostic rétrospectif de la paralysie infantile, d'après l'examen microscopique de la lésion médullaire, et malgré l'absence de tout renseignement anamnestique.

MM. Charcot et Joffroy ont également constaté, sur une femme dont l'atrophie des membres datait de trente-sept années, l'existence d'altérations incontestables de la moelle et en particulier l'*atrophie des cellules motrices*, altérations qui portaient essentiellement sur les cornes antérieures; il y avait en outre une sclérose latérale (*Arch. Phys.*, 1870).

1. Voyez sa remarquable dissertation inaugurale. Paris, 1865.

Dans cette même année, MM. Parrot et Joffroy faisaient connaître les lésions histologiques de la moelle chez un enfant de trois ans, et donnaient une description minutieuse de l'atrophie des cellules motrices; ils notaient aussi des *altérations* du tissu de la névroglie et *des vaisseaux* (*Arch. Phys.*, 1870).

Joeh Johnson et Lockhart Clarke avaient publié, en 1869, une observation semblable : chez une femme de trente-deux ans, atteinte, dès sa première année, d'une paralysie des deux membres supérieurs, une zone étendue de *ramollissement* et de désintégration existait dans la corne grise antérieure, surtout à gauche; l'atrophie des cellules motrices était très marquée.

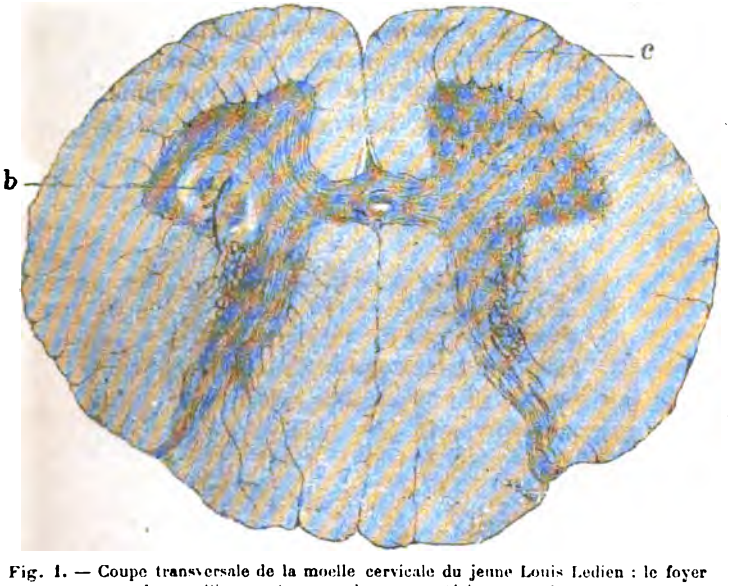


Fig. 1. — Coupe transversale de la moelle cervicale du jeune Louis Ledien : le foyer de ramollissement occupe la corne antérieure gauche.
b. Vaisseau traversant ce foyer et dont la gaine lymphatique est remplie de corps granuleux.

Dans notre mémoire de 1871 [1], nous avons rapporté *in extenso* trois faits de paralysie infantile avec description complète des lésions médullaires macroscopiques et microscopiques. Les faits avaient été observés en 1868, 1869 et 1871, et les résultats anatomo-

1. Roger et Damaschino, *Recherches anatomo-pathologiques sur la paralysie spinale de l'enfance* (*Société de biologie*, 1871, p. 49, et *Gazette médicale de Paris*, 1871). M. Duchenne de Boulogne, qui avait connaissance de ces recherches, en a fait mention dans la première partie de son *Traité de l'électrisation localisée*. Nous croyons d'ailleurs n'être que justes en rappelant que c'est M. Duchenne qui, le premier, a ouvert la voie aux études modernes sur les maladies de l'axe médullaire.

pathologiques de chacune de ces observations successives avaient été exposés immédiatement à la clinique de l'hôpital des Enfants. Dans ces trois cas, la lésion anatomique était essentiellement localisée aux cornes antérieures et constituée par des *foyers de myélite centrale* avec *altérations vasculaires* (développement des vaisseaux, épaississement de leurs parois, et accumulation de noyaux conjonctifs le long des artérioles; puis amas de corps granuleux dans la gaine lymphatique). Au milieu des *foyers de ramollissement*, on trouvait des *corps granuleux* et des *noyaux* conjonctifs en grand nombre. En outre, les *éléments nerveux* (grosses cellules motrices et fibres) étaient le siège d'une atrophie proportionnelle à l'étendue des parties ramollies. Les mêmes lésions atrophiques existaient aussi dans les tubes nerveux des *cordons antéro-latéraux*, surtout dans les cordons latéraux, et s'accompagnaient d'un certain degré de sclérose. L'atrophie des *racines antérieures* et l'atrophie partielle des *nerfs des membres* étaient, dans les trois cas, extrêmement prononcées.

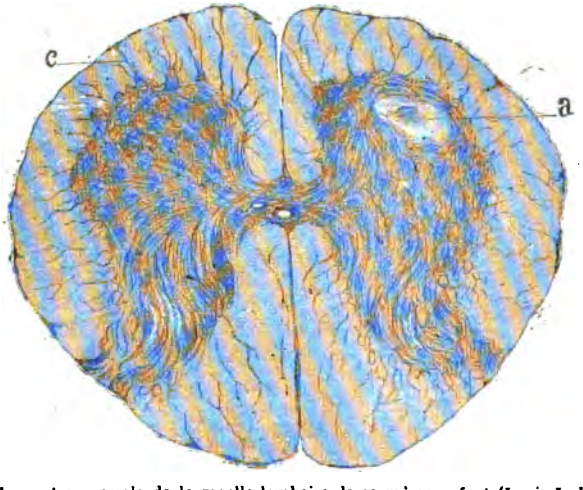


Fig. 1. — Coupe transversale de la moelle lombaire de ce même enfant (Louis Ledien), atteint de paralysie spinale croisée.
a. Foyer de ramollissement dans la corne antérieure droite.

Il faut noter que les lésions des cornes antérieures de la moelle (foyers de myélite et atrophie des cellules motrices) étaient partout concordantes et que les altérations des cellules avaient précisément leur summum de développement dans les points mêmes où les foyers myélitiques étaient le plus étendus. — Dans la première observation (fait de Louis Ledien), où étaient surtout affectés le membre supérieur gauche et le membre inférieur droit, nous avons

rencontré deux foyers, l'un dans le renflement cervical gauche (fig. 1) et l'autre dans le renflement lombaire droit (fig. 2). — L'atrophie était (comme chez le sujet de l'observation II, Adolphe Couturat) plus spécialement localisée au membre inférieur gauche, la lésion avait pour siège principal le renflement lombaire du côté gauche

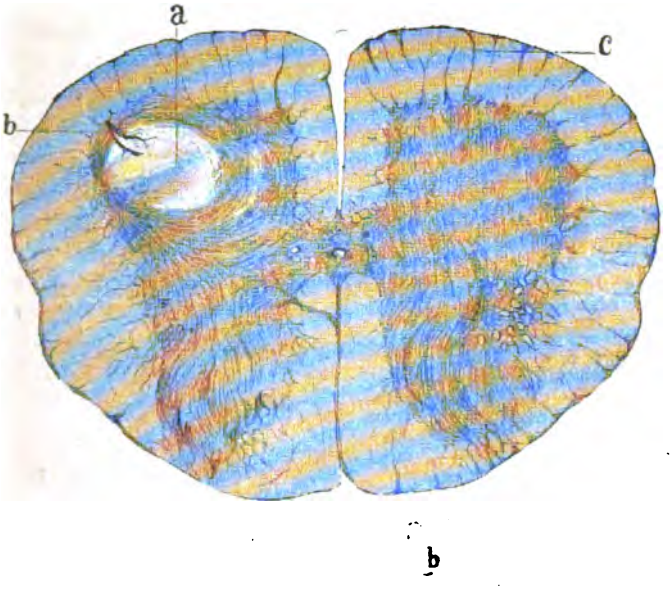


Fig. 3. — Coupe de la moelle lombaire du jeune Couturat atteint de paralysie spinale à forme paraplégique avec prédominance des symptômes à gauche.

(fig. 3). — Enfin, chez l'enfant (Émile Citoleux) où l'affection musculaire était à peu près également développée aux deux membres inférieurs, les foyers spinaux s'observaient au niveau du renflement lombaire (fig. 4) avec des caractères identiques dans les deux moitiés de la moelle (Obs. III).

Depuis la rédaction de notre travail, un certain nombre d'observations confirmatives ont été publiées. M. Grancher nous a communiqué sommairement les résultats d'une autopsie où il avait constaté (chez une petite fille de dix ans, morte dans le service de M. Bouchut) un *foyer de désintégration granuleuse* dans la corne grise antérieure correspondant au membre paralysé. Rinecker a consigné dans un journal allemand [1] deux faits de paralysie infantile avec autopsie; l'un a été recueilli par Fœrster, qui n'aurait trouvé aucune lésion spinale, et l'autre par Recklinghausen, qui aurait, au

1. *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1872.

contraire, constaté l'*atrophie des cellules et des fibres* nerveuses et l'existence de corps granuleux qui cachaient la tunique des vaisseaux (du reste, il n'est donné connaissance ni de l'âge des sujets ni du degré d'ancienneté de la paralysie).

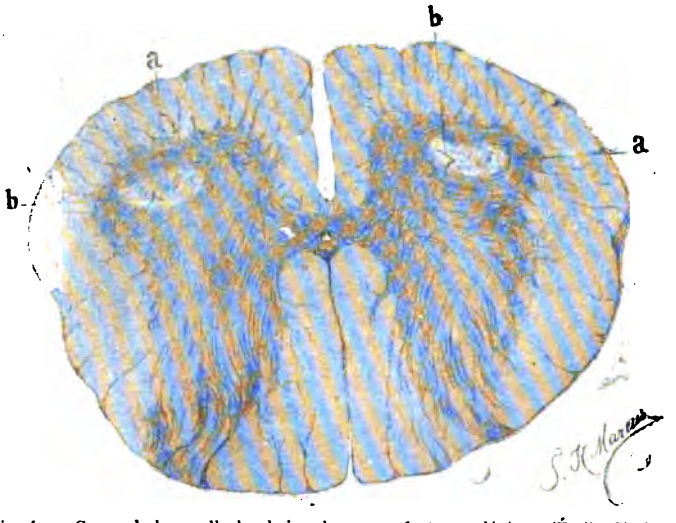


Fig. 4. — Coupe de la moelle lombaire chez un enfant paraplégique (Émile Citoleux).
a. Foyer de ramollissement myélitique. — *b*. Vaisseaux dont la gaine lymphatique est remplie de corps granuleux.

Le Dr Roth a publié [1] une observation très complète d'atrophie infantile : il s'agit d'un petit garçon de deux ans qui avait été frappé brusquement de paraplégie onze mois auparavant. A l'autopsie : foyer de ramollissement dans les deux cornes antérieures, surtout à droite ; corps granuleux libres et accumulés dans la tunique adventice des vaisseaux ; atrophie des cellules et des fibres nerveuses de la substance grise. L'étude de la moelle a été faite par M. Roth, avec beaucoup de soin et avec toutes les précautions nécessaires.

E. Leyden, dans un travail fort intéressant [2], rapporte *quatre autopsies :* dans la première, on put, sur le cadavre d'un homme âgé de soixante-deux ans, retrouver dans la corne grise antérieure de la moelle les traces d'une affection qui remontait à soixante années. On reconnaissait l'existence d'un *foyer* nettement circonscrit, de nature *cicatricielle* et *fibreuse ;* les éléments nerveux avaient disparu dans l'étendue de ce foyer, qui occupait toute la hauteur de

1. Roth, *Anat. Befund bis spinaler Kinderschmung in Virchow's Archiv.*, 1873.
2. E. Leyden, in *Archiv für Psychiatrie*, 1876, p. 271 (voyez aussi Leyden, *Mal. de la moelle épinière*, trad. française, 1877, p. 779).

la moelle lombaire. Un foyer plus petit siégeait dans la substance grise du côté opposé et concordait avec l'atrophie incomplète des muscles du membre qui avait paru sain relativement.

La deuxième observation a trait à un enfant mort à l'âge de vingt et un mois et qui avait été pris, un an auparavant, sans cause appréciable d'une paralysie du membre inférieur gauche; Recklinghausen n'a constaté à la nécropsie que l'atrophie des cellules nerveuses; mais il faut remarquer que le durcissement de la moelle avait été fait dans de mauvaises conditions, puisque la région dorsale était détruite et que la substance grise de la région lombaire était « fendillée et striée ». Il est en outre question d'une accumulation d'éléments cellulaires « volumineux, vésiculeux, à contenu assez clair et à noyau nettement caractérisé ». Ce cas est considéré par Leyden comme une *myélite diffuse primitive* qui aurait surtout frappé la substance grise; l'atrophie des cellules nerveuses ne serait, d'après lui, que secondaire.

La troisième observation concerne une femme qui mourut à cinquante-huit ans et qui, dans le cours de sa quatrième année, avait été brusquement paralysée, la nuit, du membre inférieur gauche. A l'examen microscopique de la moelle, *atrophie des cellules nerveuses de la substance grise antérieure* avec accumulation de corps amyloïdes; *atrophie des racines antérieures;* point de lésions des faisceaux blancs.

Le sujet de la quatrième observation de Leyden est encore un adulte, âgé de trente ans, qui avait été pris, vers sa troisième année, d'une paraplégie soudaine (la paralysie était incomplète à gauche et complète à droite); il y avait eu, peu de temps après, déformation des membres et atrophie musculaire. A l'autopsie, la moelle présentait des lésions multiples : sclérose des faisceaux blancs, *tissu de la corne antérieure aminci, atrophie légère des cellules.*

Rosenthal [1] a étudié les altérations médullaires dans un cas de paralysie infantile spinale. Il existait une déformation atrophique de la corne antérieure affectée : les vaisseaux était considérablement élargis, épaissis, et la substance grise présentait une forte vascularisation. Quant aux cellules motrices, raréfiées sur certains points, elles offraient, sur d'autres, les lésions habituelles de l'atrophie : çà et là, elles avaient complètement disparu, et l'on trouvait à leur place un tissu conjonctif finement ondulé. Rosenthal, se basant sur les résultats de cette étude, admet que la paralysie infantile débute par une hypérémie médullaire et une exsudation vasculaire : ces lésions

1. Rosenthal, *Maladies du système nerveux*, traduction française, 1878, p. 429.

compromettraient la nutrition des cellules nerveuses et seraient le point de départ des proliférations et des déformations secondaires.

Friedrich Schultz (de Heidelberg) a également exposé, en 1876, les résultats d'un examen anatomique fait sur la moelle d'un jeune homme mort phthisique à vingt-deux ans et qui, dans le courant de sa troisième année, avait été atteint d'une paralysie infantile (forme paraplégique), suivie d'atrophie des muscles avec déformations consécutives des membres. Les lésions médullaires étaient très visibles, même à l'œil nu (sur des coupes fines), sous forme de taches ou plaques opaques, dans les cornes de la substance grise lombaire; forte diminution de volume des faisceaux antéro-latéraux et des racines antérieures. Au microscope, on trouvait au milieu de la substance grise de nombreux noyaux accumulés et entourés d'une zone plus riche en éléments nucléaires, « comme si un foyer inflammatoire ou de ramollissement préalable eût été enkysté en quelque sorte par une prolifération irritative du tissu périphérique. » A la place du canal épendymaire, accumulation de cellules rondes; les cellules épithéliales avaient disparu. Forte atrophie des éléments nerveux (cellules et cylindres d'axe) [1].

Signalons seulement en passant un fait recueilli par Eisenlohr [2], chez un enfant de neuf mois, qui était atteint de paralysie infantile avec atrophie des membres. La lésion de la moelle consistait en une *atrophie des cellules motrices* avec accumulation de noyaux dans les substances grise et blanche (myélite interstitielle diffuse). L'observation manque d'ailleurs de détails, et il n'est pas dit comment ont été faites les préparations de la moelle.

Mentionnons encore deux autopsies, dont une seule chez un enfant (un petit garçon de cinq ans qui avait été affecté de paralysie deux années auparavant). L'auteur de ces observations, M. Déjerine [3], n'a pas étudié la moelle à l'état frais, et il est probable (quoiqu'il n'entre dans aucun détail à cet égard) qu'il n'a examiné que sur préparations rendues transparentes par le baume du Canada; aussi ne signale-t-il pas la présence de corps granuleux, bien qu'il décrive de nombreux vaisseaux à parois épaissies (péri-artérite et endartérite). L'*atrophie des cellules motrices* portait surtout sur la zone antéro-externe de la substance grise.

A la fin de notre mémoire de 1871, nous annonçions dans une courte note les résultats d'une quatrième autopsie. C'est sur l'étude complète de ce fait qu'est basé le présent travail. — Nous donnerons

1. *Virchow's Archiv.*, 1876, p. 128.
2. *Allgem. Zeitschr. für Psychiatrie*, 1878, p. 257.
3. Déjerine, *Société anatomique*, 1878, p. 132.

aussi la description comparative des symptômes et des lésions dans un cas d'*atrophie musculaire progressive*. Il s'agit dans cette dernière observation d'un adulte qui a succombé, à l'hôpital Laënnec, à une tuberculisation miliaire aiguë.

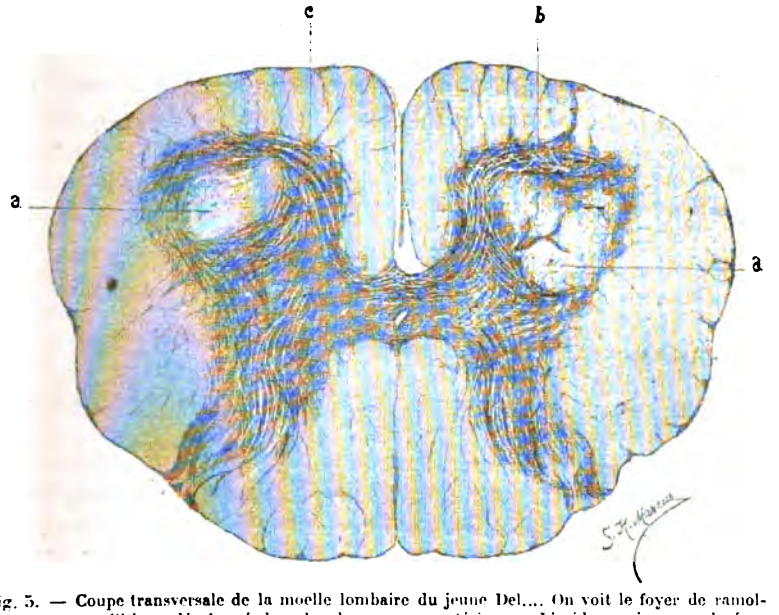


Fig. 5. — Coupe transversale de la moelle lombaire du jeune Del.... On voit le foyer de ramollissement myélitique développé dans les deux cornes antérieures. L'acide osmique a coloré en noir les tubes nerveux dont on peut suivre le trajet : ils ont à peu près totalement disparu au niveau des points ramollis.
a. Foyers de myélite. — *b*. Vaisseaux sanguins dont la gaine lymphatique est remplie de corps granuleux : ceux-ci, colorés par l'osmium, font prendre au vaisseau (à un faible grossissement) l'aspect d'un cordon noir. — *c*. Faisceaux de tubes nerveux rendus très apparents par l'acide osmique.

Chez l'enfant dont l'histoire clinique est rapporté plus loin, les phénomènes observés répondent exactement au tableau symptomatique tracé par nous au commencement de ce travail : à l'âge de dix-huit mois, le jeune Del... (Jules) était mis au lit, un soir, avec un peu de fièvre, et, dès le lendemain, il était incapable de se tenir sur ses jambes. La faiblesse persistant, la difformité des membres devint rapidement considérable (pied équin varus, etc.) surtout à droite.

Lorsque le petit malade entra deux ans plus tard à l'hôpital des Enfants (il avait alors trois ans et demi), l'atrophie musculaire était très marquée aux deux membres inférieurs, notamment du côté droit ; les jambes, fléchies et comme ramassées sous le siège, étaient sans aucun mouvement, et, quand il voulait marcher, l'enfant était obligé de se servir de ses mains et de se traîner sur les genoux.

Une maladie intercurrente (rougeole compliquée de croup) étant survenue, le jeune Del... succomba en quelques jours. L'examen du système nerveux, fait à l'état frais et après durcissement, confirma les résultats sommaires qui ont été consignés dans notre premier travail. Ici encore l'atrophie et la pâleur des parties antérieures de la moelle étaient extrêmes ; les lésions consistaient en foyers de ramollissement inflammatoire qui siégeaient dans les cornes antérieures de la substance grise et s'étendaient à presque toute la hauteur de la

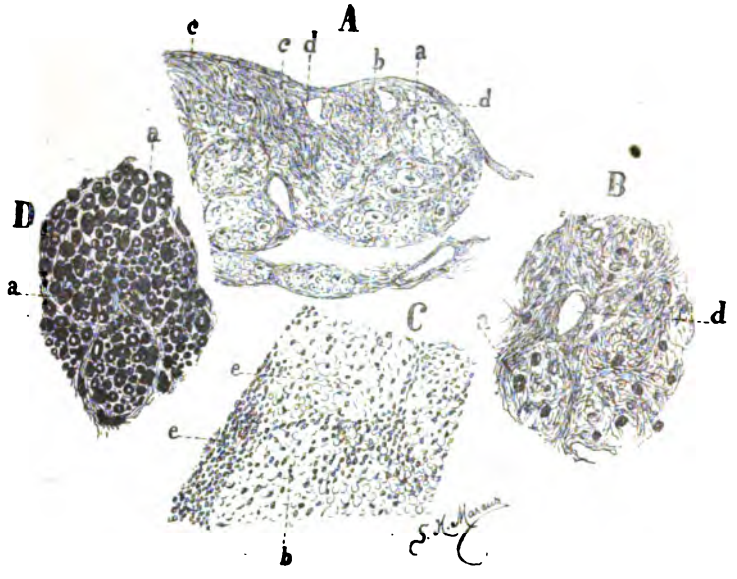


Fig. 6. — La figure 6 représente des coupes transversales provenant des racines nerveuses spinales du jeune Del..., avec des aspects différents produits par le carmin, l'acide osmique et l'hématoxyline. Ces trois modes de préparation permettent d'étudier aisément les divers éléments histologiques des racines atrophiées. — A. Coupe d'une portion des racines antérieures (coloration avec le carmin) : on voit l'atrophie des tubes nerveux et la sclérose ambiante. — B. Coupe de la même racine après l'action de l'acide osmique : un très petit nombre de tubes nerveux ont conservé leur myéline. — C. Même racine traitée par l'hématoxyline : on distingue nettement d'abondants éléments nucléaires. — D. Racines postérieures saines, provenant de la même paire rachidienne, et traitées par l'acide osmique : les tubes nerveux possèdent tous leur myéline normale.

a. Tubes nerveux normaux. — *b*. Tubes nerveux atrophiés. — *c*. Tissu conjonctif épaissi. — *d*. Vaisseaux sanguins. — *e*. Noyaux du tissu conjonctif.

moelle lombaire ; le foyer ramolli, plus grand à droite, mesurait (sur une coupe horizontale) jusqu'à 1 millim. 75 en travers et 1 millim. 25 d'avant en arrière ; au niveau de ce ramollissement, la diffluence était très grande ; mais, à sa périphérie, le tissu médullaire était notablement induré. A la région dorsale, il n'y avait pas de foyer distinct, mais on retrouvait des corps granuleux accumulés dans la

gaîne lymphatique des vaisseaux; altérations analogues, mais beaucoup moins développées, à la région cervicale. La lésion était donc, comme dans nos trois autres observations, plus étendue qu'on n'aurait pu le supposer à l'avance.

L'atrophie des cellules, très considérable à la région lombaire (à peine persistait-il çà et là quelques cellules à peu près normales à droite), se retrouvait également, quoique très atténuée, dans les autres parties de la moelle; elle affectait un rapport constant avec la dimension des foyers et le degré variable des altérations vasculaires. Nous avons noté une diminution corrélative dans le volume des tubes nerveux qui traversent les cornes antérieures de la substance grise et de ceux qui aboutissent aux racines spinales à travers les cordons antérieurs; leur myéline avait presque entièrement disparu, et les cylindres d'axe étaient réduits à des dimensions très faibles. L'atrophie des faisceaux blancs antéro-latéraux était fort nette, et il y avait un certain degré de sclérose et une accumulation notable de noyaux conjonctifs. Atrophie, également très prononcée, des racines antérieures. L'emploi de l'acide osmique au centième nous a permis de rendre manifeste sur cette moelle (qui, après durcissement dans l'acide chromique avait été conservée pendant huit années dans de l'eau alcoolisée) l'atrophie des tubes nerveux qui traversent en tous sens la substance grise des cornes antérieures. La figure 5, très exactement dessinée, que nous devons à l'habile crayon de M. Marcus, montre bien que ces tubes sont absolument altérés dans toute l'étendue des foyers myélitiques. Leur myéline a totalement disparu; aussi l'acide osmique, qui a coloré en noir le reste de la moelle laisse-t-il une place blanche au niveau de ces foyers : à peine existe-t-il, sur toute une coupe, quatre ou cinq tubes colorés par l'osmium. Ce même réactif (l'acide osmique au centième) rend non moins manifestes les lésions atrophiques des racines antérieures : il est facile de s'en convaincre sur la figure 6 qui représente les racines antérieures lombaires, lesquelles sont atrophiées, et les racines postérieures correspondantes dont la structure est normale.

Les lésions musculaires, appréciables à l'œil nu par l'aspect jaunâtre et l'extrême diminution de volume (surtout au membre inférieur droit), consistaient principalement, à l'examen microscopique, dans la ténuité des faisceaux primitifs, dont la striation était moins nette à l'état frais. Un grand nombre de muscles présentaient un état graisseux, produit par la présence de nombreuses vésicules adipeuses interposées aux fibres musculaires.

Voici d'ailleurs l'observation complète de ce petit malade :

Paralysie spinale de l'enfance (forme paraplégique). Rougeole suivie de croup. Mort deux ans après le début de la paralysie. — A l'autopsie, foyers de myélite au niveau des cornes antérieures. Atrophie des cellules motrices.

Delagneau Jules est entré à la clinique de l'hôpital des Enfants (service de M. H. Roger) le 4 novembre 1871. C'est un garçon de trois ans et demi, qui paraît fort et bien portant; à voir sa figure pleine et son teint coloré, on n'aurait pas cru être en présence d'un malade; mais cette impression change quand on découvre l'enfant : si le tronc et les membres supérieurs semblent bien proportionnés, on est frappé de la difformité que présentent les extrémités inférieures. La cuisse a l'aspect normal; mais au-dessous du genou, qui semble tuméfié, le membre se rétrécit brusquement, la jambe est grêle et atrophiée, le pied petit, et il demeure dans une position vicieuse; l'enfant est forcément alité, reposant sur son séant, le tronc soutenu par des oreillers, les jambes fléchies, comme ramassées sous lui et immobiles; ce n'est qu'en s'aidant des mains qu'il arrive à modifier cette position. La station est impossible; lorsqu'il est à terre, le petit malade ne peut avancer qu'en s'appuyant sur les mains comme un cul-de-jatte, ou en se traînant sur les genoux, dont la peau en est devenue épaisse et dure; depuis longtemps déjà, les jambes lui refusent tout service.

Les renseignements qui nous sont donnés sur le début de cette infirmité, bien que peu nombreux, sont caractéristiques. Un soir, il y a deux ans, lorsqu'on coucha l'enfant, on lui trouva un peu de fièvre; le matin, il pouvait cependant marcher et même courait; mais, le lendemain, il était impotent et incapable de se tenir sur ses jambes; la faiblesse persista, et la difformité des deux membres inférieurs n'a fait depuis qu'augmenter.

Examinons en détail les diverses particularités de la paralysie. Les deux cuisses qui, tout d'abord, semblaient avoir conservé leurs dimensions normales, sont au contraire diminuées de volume; tandis qu'à gauche le triceps crural paraît seul moins développé qu'il ne l'est d'ordinaire chez un enfant de cet âge, l'atrophie est plus évidente à droite : elle porte en avant sur le triceps, en dedans sur la masse des adducteurs; ces deux groupes musculaires font sous la peau, une saillie moindre que du côté opposé. En arrière, la dégénérescence atrophique est surtout manifeste pour le demi-membraneux, au niveau de l'articulation du genou; en ce point, où le muscle est isolé et borde en dedans le creux poplité, il est facile d'en apprécier le volume; s'il a conservé à gauche ses caractères normaux, à droite il semble avoir disparu, et l'on dirait que l'excavation poplitée n'a pas de paroi interne. L'atrophie des autres muscles postérieurs de la cuisse est moins sensible; elle ne se

révèle que par la diminution de diamètre de ce segment du membre. La fesse droite paraît aussi aplatie et comme affaissée.

Aux deux jambes, l'atrophie est extrême; elle porte sur tous les groupes musculaires sans en frapper un plus que les autres; le mollet est mou, flasque, sans relief; les extenseurs ne font à la face externe du tibia aucune saillie. La circonférence, mesurée en centimètres, est à peu près la même des deux côtés; il y a pourtant une différence dans l'énergie musculaire.

Le pied est mince et grêle : à gauche, il est en extension forcée (pied équin); à droite, en extension et en rotation en dehors (valgus), avec abaissement de son bord externe.

L'étude des mouvements doit compléter cet examen : les mouvements d'extension et de flexion de la cuisse sont intacts; il est du moins difficile d'apprécier s'ils ont diminué de force. A la jambe, les mouvements de flexion sont conservés, mais ils sont lents et faibles. La jambe gauche se fléchit directement sur la cuisse ; et la droite est en même temps portée en dedans ; ce fait paraît tenir à l'atrophie des muscles demi-membraneux et demi-tendineux qui, avec le biceps, concourent à la flexion de la jambe ; l'action de ce dernier muscle étant prédominante, la jambe est à la fois fléchie et portée dans la rotation; le plateau du tibia prend vis-à-vis des condyles du fémur une position oblique de dehors en dedans et d'arrière en avant; de là résulte nécessairement, lorsque la jambe se fléchit, le mouvement combiné de flexion et d'adduction que l'on observe.

Ces faits ne sont bien appréciables qu'en examinant l'enfant couché sur le ventre : l'extension volontaire est complètement abolie; nous avons vu en effet que le triceps fémoral paraissait atrophié aux deux membres. Les mouvements d'extension communiqués sont eux-mêmes limités; il est impossible d'amener le membre inférieur dans la rectitude complète; lorsqu'on essaye de le redresser, on sent en arrière le tendon du biceps qui se tend sous la peau au niveau du creux poplité et forme une corde dure, bien plus sensible à droite qu'à gauche. Tandis qu'on obtient pour la jambe gauche une extension presque complète, la droite dépasse à peine l'angle droit.

C'est par l'étude des mouvements du pied et des orteils qu'on se rend compte de l'état des muscles de la jambe; des deux côtés, les muscles extenseurs du pied sur la jambe (soléaire et jumeaux) l'emportent sur les fléchisseurs (extenseurs des orteils et jambier antérieur); on en a la preuve dans la position vicieuse des pieds fixés dans l'extension. A gauche le triceps sural a conservé quelques mouvements volontaires; quand on fait effort pour fléchir le pied, l'enfant résiste; on sent manifestement les muscles gastro-cnémiens se contracter, et le tendon d'Achille se raidit. Les fléchisseurs des orteils se contractent en même temps; les orteils s'inclinent vers la plante du pied. A droite, rien de pareil : il n'y a aucune contraction des muscles postérieurs de la jambe ni de ceux de

la plante du pied. Des deux côtés d'ailleurs, le triceps sural est raccourci; il est impossible de ramener le pied à angle droit avec la jambe: le tendon d'Achille se tend et s'oppose à ce mouvement.

En résumé, les muscles de la cuisse, de la jambe et du pied sont inégalement atteints : au point de vue du volume, l'atrophie de la jambe et du pied est surtout manifeste. Relativement à leurs fonctions, on remarquera que, dans les trois sections de membre, les muscles antérieurs sont surtout malades : à la cuisse, le triceps; à la jambe, les extenseurs commun et propre des orteils et le jambier antérieur : d'où l'impossibilité des mouvements volontaires d'extension de la jambe, de flexion du pied et d'extension des orteils. Les muscles postérieurs sont raccourcis et limitent les mouvements communiqués d'extension de la jambe (biceps fémoral) et de flexion du pied (tendon d'Achille); mais ils ne sont pas complètement paralysés; la jambe peut être fléchie sur la cuisse; le mouvement d'extension du pied et de flexion des orteils est également possible, pourvu que le pied soit préalablement maintenu dans la flexion. Ce mouvement n'est, du reste, réalisable qu'à gauche; à droite, l'inertie est complète.

Les articulations du genou et du pied ne paraissent aucunement malades; la température est un peu abaissée aux deux membres inférieurs. Il n'y a aucune altération de la sensibilité générale. On ne constate à la colonne vertébrale ni saillie anomale ni point douloureux. Le tronc ni les membres supérieurs ne présentent aucune altération appréciable.

La santé générale était bonne, l'appétit excellent, les digestions parfaites; et l'enfant, pendant trois semaines de séjour à l'hôpital, n'eut aucun accident morbide autre que la paralysie; mais, au bout de ce temps, il était pris de rougeole confluente, et, six jours après, de croup toxique rapidement mortel.

Nécropsie. — Laissant de côté les lésions dépendantes du croup (fausses membranes molles dans le larynx et la trachée jusqu'à sa bifurcation; bronchio-pneumonie double, disséminée dans les lobes inférieurs; emphysème vésiculaire et interlobulaire aux lobes supérieurs), nous allons décrire les altérations de la paralysie, les seules qui existassent. — Les viscères abdominaux étaient sains.

Muscles des membres inférieurs. — Les fessiers sont un peu décolorés; les muscles postérieurs de la cuisse sont pâles et diminués de volume; l'atrophie est moins prononcée qu'à la jambe, et à gauche qu'à droite; le biceps droit est plus petit, plus court, rétracté, et il forme une corde quand on essaye d'étendre la jambe. Les demi-membraneux sont atrophiés et graisseux des deux côtés, surtout à droite. Le droit interne est le plus altéré de tous; il est aussi décoloré que les muscles de la jambe; il est très atrophié, avec un aspect graisseux; à peine si à droite on distingue quelques fibres musculaires. Muscles antérieurs et internes : le triceps est des deux côtés pâle, atrophié, autant qu'à la jambe; les adducteurs offrent la même altération, à un degré moindre.

A la jambe, tous les muscles sont flasques, décolorés, diminués de volume. Seuls les péroniers latéraux, à gauche, conservent encore une teinte qui rappelle celle de la chair musculaire normale. L'atrophie et la perte de coloration sont aussi un peu moins considérables à gauche pour les muscles postérieurs; ceux de la région antérieure sont altérés également des deux côtés. Les tendons d'Achille sont fortement rétractés; on est obligé d'en pratiquer la section pour ramener les pieds dans leur position normale; les pédieux et les muscles de la plante du pied sont pâles et atrophiés.

Membres supérieurs. — Les muscles des membres supérieurs sont parfaitement normaux, pour la couleur comme pour le volume.

Système nerveux. — Il n'y a pas de lésion appréciable, à l'œil nu, de la substance cérébrale ni des méninges, sauf une vive injection de ces membranes. Voici maintenant la description détaillée des lésions histologiques de la *moelle épinière.*

A la partie supérieure de la région cervicale, à un centimètre au-dessous de l'entrecroisement des pyramides, on constate que la substance grise est à peu près intacte, sauf, çà et là, quelques cellules un peu diminuées de volume et très légèrement granuleuses, notamment au niveau du groupe postérieur à droite; de ce côté, on remarque autour de certains vaisseaux quelques corps granuleux inclus dans leur gaîne lymphatique. Ces mêmes altérations sont visibles dans la plupart des coupes pratiquées à la région cervicale; elles sont, en définitive, peu accentuées et passeraient aisément inaperçues à un examen superficiel. D'ailleurs les cordons antéro-latéraux sont absolument sains, et les cellules du canal de l'épendyme ne présentent non plus aucune lésion.

A la partie inférieure de la région cervicale, toujours du côté droit, les corps granuleux sont un peu plus nombreux; on en trouve non seulement dans la gaîne péri-vasculaire, mais encore çà et là, au milieu de la corne antérieure grise elle-même. L'atrophie de quelques cellules motrices est sensiblement plus marquée et s'étend aux divers groupes de cette région, sauf au groupe postérieur, absolument normal. Le canal épendymaire est toujours conservé. Les cordons antéro-latéraux ne présentent aucune lésion, non plus que les racines nerveuses et les tubes nerveux qui se rendent des cornes antérieures aux racines correspondantes.

A la partie supérieure et au milieu de la région dorsale, on constate dans les cornes grises antérieures, surtout du côté droit, l'existence de quelques vaisseaux dont la gaîne lymphatique renferme des corps granuleux; en même temps, quelques cellules nerveuses sont notablement diminuées de volume; cette atrophie commençante est d'ailleurs disséminée sur les divers groupes; les cellules de la colonne de Clarke sont normales; accumulation notable de noyaux autour du canal épendymaire, dont l'épithélium n'offre aucune altération.

Mêmes lésions vasculaires dans le tiers inférieur de la moelle dorsale; mais il existe une notable prédominance de ces altérations dans la moitié

gauche ; de nombreux corps granuleux distendent certaines gaînes lymphatiques, et les artérioles, sensiblement épaissies, présentent un commencement de sclérose. Mêmes lésions des cellules nerveuses qu'à la partie supérieure et moyenne.

Dans le cinquième inférieur de la région dorsale et au commencement de la moelle lombaire, les lésions s'accentuent de plus en plus et sont manifestement prédominantes à gauche. La plupart des gaînes périvasculaires renferment, à des degrés divers, des corps granuleux, et l'épaississement des parois des artérioles est très marqué. Les cellules nerveuses, en partie atrophiées, sont comme troubles, finement granuleuses, sans dégénération pigmentaire toutefois. Le noyau lui-même, ratatiné, est à peine visible ; il semble qu'il soit en quelque sorte confondu avec le corps cellulaire ; les prolongements des cellules, également diminués de volume, deviennent plus difficiles à voir et surtout ne peuvent plus être poursuivis à une certaine distance. Les cellules des cordons de Clarke présentent aussi un commencement d'atrophie. Vers la fin de la région dorsale, on note en même temps une lésion très nette des tubes nerveux qui s'irradient de la corne antérieure vers les racines correspondantes en traversant horizontalement les cordons antérieurs.

A la partie supérieure du renflement lombaire, l'accumulation des corps granuleux dans les gaînes lymphatiques est plus considérable encore ; du côté droit, on aperçoit un très petit foyer de ramollissement au niveau duquel la lésion vasculaire est très accentuée et où l'on rencontre en outre des corps granuleux libres. L'atrophie des cellules nerveuses est très nette partout ; cependant (sauf au niveau du foyer myélitique) on rencontre disséminés çà et là, précisément autour du foyer de ramollissement, quelques-uns de ces éléments qui ont conservé leurs caractères normaux, avec leur noyau et leurs prolongements absolument intacts.

A un centimètre plus bas, au point qui correspond au milieu du renflement lombaire, on est frappé par les dimensions très atténuées de la moelle : cette diminution de volume porte à la fois sur la substance grise et aussi sur les cordons antéro-latéraux. Des deux côtés de la moelle, on aperçoit nettement un foyer de ramollissement, plus volumineux à droite, où il mesure près de 2 millimètres dans sa plus grande dimension ; il occupe la partie moyenne de la corne antérieure et présente, sur la coupe, une forme allongée à grand diamètre transversal. A gauche, le foyer est plus petit de moitié environ et se trouve obliquement dirigé d'avant en arrière et de dedans en dehors. Le tissu de la moelle est, au niveau des points ramollis, très peu résistant malgré l'action prolongée de l'acide chromique et de l'alcool ; il n'est pas rare, quand la préparation est très fine, d'obtenir des coupes sur lesquelles le foyer est remplacé par une perforation ; sur des sections fort minces, mais bien réussies, le point malade se reconnaît à l'œil nu par son aspect transparent ; le tissu est formé par des fibrilles extrêmement ténues, constituant un véritable feutrage inextricable au milieu duquel on trouve quelques corps granuleux libres

et des noyaux. La plupart de ceux-ci semblent appartenir à des *cellules dites araignées;* ces derniers éléments sont très manifestes à la périphérie du foyer, où ils sont rapprochés les uns des autres au point de constituer une espèce de zone ou mieux de paroi au niveau de laquelle les éléments sont condensés : cette disposition simule une sorte de paroi kystique, laquelle enveloppe la partie ramollie et se laisse facilement colorer par le carmin; sa teinte rouge contraste avec la teinte plus pâle du tissu ramolli. Les gaines lymphatiques sont toutes distendues par des corps granuleux dont les noyaux se colorent fortement à l'aide de la solution picro-carminée et surtout avec l'hématoxyline; sur les préparations faites avec le baume du Canada, les noyaux, très nettement visibles, constituent une sorte d'enveloppe autour des vaisseaux. Quant aux cellules nerveuses, elles sont toutes atrophiées à droite; à gauche, où le foyer est plus petit (il mesure à peine 1/2 ou 3/4 de millimètre), on note la persistance du groupe antéro-interne.

Le canal épendymaire est toujours perméable et son épithélium intact; forte accumulation nucléaire autour de lui. Quant aux cordons antéro-latéraux, ils sont le siège d'une atrophie non douteuse, portant tout spécialement sur les tubes nerveux, dont le cylindre d'axe est diminué de volume et la gaine de myéline moins large; il existe concurremment un très léger épaississement de la névroglie.

Les racines antérieures sont très altérées. A peine trouve-t-on, sur une section transversale correspondant à toute une racine, huit ou dix tubes nerveux de dimensions normales; tous les autres sont atrophiés, et le tissu conjonctif qui les entoure considérablement hyperplasié; l'hématoxyline permet d'y constater la présence de noyaux en nombre fort supérieur à celui que l'on constate sur des racines normales.

A la réunion du tiers inférieur et du tiers moyen du renflement lombaire, le foyer occupe toujours la presque totalité de la corne antérieure; il mesure 1 millimètre 75 de largeur sur 1 millimètre 25 d'avant en arrière. A gauche, dimensions toujours moindres d'un tiers environ : mêmes particularités quant aux lésions cellulaires et à l'histologie des foyers; mêmes altérations vasculaires.

Dans le dernier tiers du renflement lombaire, les deux côtés sont atteints presque au même degré, quoiqu'avec une légère prédominance en faveur du côté gauche. L'atrophie cellulaire, qui reste complète à droite, est partielle à gauche, où le groupe antéro-interne est, comme dans la coupe précédente, en grande partie intact; il faut noter de même que le foyer occupe surtout la partie postérieure et externe de la corne antérieure.

A la partie inférieure de la moelle lombaire, il n'existe plus de foyers; on remarque seulement quelques vaisseaux dont la gaine lymphatique contient des corps granuleux; on retrouve çà et là quelques cellules motrices intactes, et l'on constate pareillement l'intégrité d'un certain nombre de tubes nerveux traversant les cordons antérieurs pour se rendre aux racines nerveuses.

Bien différents furent les symptômes et les lésions anatomiques constatées chez le malade atteint d'*atrophie musculaire progressive* et qui mourut d'une phthisie aiguë après quatre mois de séjour à l'hôpital Laënnec. C'est lentement, graduellement, qu'avaient apparu et que s'étaient développés les troubles de la motilité. Le début de l'affection spinale remontait à six ou sept ans environ et n'avait été occasionné par aucune cause appréciable. Les symptômes morbides s'étaient manifestés d'abord aux membres inférieurs : il y avait eu faiblesse considérable avec crampes et contractions fibrillaires, puis amaigrissement assez rapide, portant d'une façon toute spéciale sur certains groupes de muscles, tels que les péroniers, le triceps sural, tandis que le triceps crural et les adducteurs étaient épargnés; la contractilité électrique aurait longtemps persisté.

La perte de la motilité fut lentement progressive et sans aucun temps d'arrêt sensible; les muscles des parois thoraciques, puis ceux des membres supérieurs étaient fortement compromis, deux ou trois ans après le début de l'affection, et leur atrophie était plus avancée que n'était celle des membres inférieurs lors de l'entrée à l'hôpital (la maigreur de ce malade était d'ailleurs extrême, en raison de la tuberculisation pulmonaire dont les symptômes existaient déjà et à laquelle il a succombé).

A l'autopsie, on put constater les altérations musculaires habituelles de l'atrophie progressive, mais à un degré moindre que n'aurait pu le faire penser l'intensité des troubles moteurs. Ces altérations étaient du reste très inégalement distribuées sur les divers muscles et les différents faisceaux d'un même muscle. Au microscope, diminution de volume très inégale des diverses fibres d'un même faisceau, avec striation partout conservée, même sur les parties les plus atteintes; pas de dégénération granuleuse. Prolifération médiocre des noyaux du sarcolemme; vésicules adipeuses assez peu abondantes entre les fibres musculaires.

L'examen de la moelle, fait avec les plus grandes précautions à l'état frais et après durcissement, n'a permis de retrouver aucune lésion en foyer comparable à celle de la paralysie infantile; il n'y avait pas non plus de corps granuleux, libres ou accumulés dans la gaîne lymphatique des vaisseaux. Par contre, l'atrophie des cornes antérieures était très appréciable, même à l'œil nu. Au microscope, les grosses cellules nerveuses étaient fortement diminuées de volume et, en outre, très pigmentées et comme ratatinées sur le noyau, très atrophié lui-même. Sur des coupes fines, il était facile de voir que les lésions, disséminées dans les divers groupes cellulaires, se trouvaient très inégalement réparties dans les cellules de ces groupes.

Avec un faible grossissement, il semblait qu'il n'y eût plus qu'un très petit nombre de cellules, elles-mêmes très atrophiées; mais, en faisant usage d'un objectif plus puissant (n° 7 et n° 9 à immersion, de Verick), on voyait que ces éléments n'avaient pas complètement disparu. On les retrouvait sous forme de petites masses allongées, irrégulières, fortement granuleuses et dans l'intérieur desquelles on ne pouvait guère apercevoir le noyau : les prolongements de ces cellules n'étaient en grande partie plus visibles ou ne pouvaient être suivis qu'à une petite distance du corps cellulaire. Toutefois, il est bon de remarquer que cette atrophie n'était pas aussi avancée que dans la paralysie infantile. Une portion des tubes nerveux et des cylindres d'axe de la substance grise offraient une diminution de volume très inégale, mais cependant notable; on constatait aussi la présence de noyaux conjonctifs abondants, en même temps que les parois des vaisseaux étaient le siège d'un épaississement très caractérisé.

Les cordons antéro-latéraux présentaient également une certaine atrophie avec très légère sclérose (spécialement dans les parties latérales). Il existait une atrophie partielle très marquée, non seulement des tubes nerveux qui se rendent des cornes antérieures aux racines spinales correspondantes en traversant les cordons antérieurs, mais encore des racines antérieures elles-mêmes. — Ces dernières, traitées par l'acide osmique et le picro-carminate d'ammoniaque, présentaient manifestement les altérations les plus positives de l'atrophie. On s'apercevait alors que la myéline ainsi que le cylindre d'axe étaient diminués de volume dans toute la longueur des tubes; à l'aide de coupes très fines, faites transversalement et dans le sens vertical, on constatait d'une façon évidente que les tubes nerveux n'avaient point disparu et qu'ils avaient gardé leur structure normale, mais qu'ils étaient excessivement amoindris dans leurs dimensions. Une altération semblable siégeait dans les nerfs musculaires des membres; il était facile, sur des coupes transversales, de voir combien les lésions étaient inégalement distribuées, quelques tubes nerveux tout à fait normaux se retrouvant à côté de tubes très atténués par l'atrophie.

L'observation qui suit permettra de se rendre un compte plus exact de l'évolution des symptômes morbides et des résultats fournis par l'inspection cadavérique :

Atrophie musculaire progressive. — Tuberculose pulmonaire. — Mort. — Autopsie. — Lésions de la moelle épinière, des racines antérieures, des nerfs et des muscles.

Le nommé Stein, âgé de trente-huit ans, imprimeur, entre à l'hôpital Laënnec, dans le service de M. Damaschino (salle Sainte-Catherine, 27), le 12 février 1879.

Ce malade arrive des salles de M. Vulpian, à l'hôpital de la Charité, où il était soigné, nous dit-il, pour une *atrophie musculaire progressive*, dont le début remonte à environ six ou sept ans.

Il n'existe dans la famille de cet homme aucune affection du même genre ; quant à lui, il n'a jamais eu la syphilis, bien qu'il avoue des excès vénériens ; il n'est pas alcoolique et n'a pas non plus été exposé par sa profession à l'empoisonnement saturnin ; on ne peut invoquer, comme cause occasionnelle, ni l'action du froid, ni des fatigues résultant d'un excès de travail. L'*étiologie* reste donc absolument obscure.

La *symptomatologie* de l'affection a été classique, avec quelques particularités spéciales : le mal paraît avoir débuté, insidieusement et peu à peu, par les extrémités inférieures, sans qu'on ait jamais observé de phénomènes fébriles. Stein aurait d'abord éprouvé dans les membres inférieurs une faiblesse considérable ; puis ses jambes ont maigri et sont devenues flasques ; l'atrophie s'est développée à peu près symétriquement, atteignant des deux côtés certains groupes musculaires, comme les péroniers, le triceps sural, le couturier, et respectant les autres, tels que le triceps crural, les adducteurs. L'amaigrissement fit des progrès incessants ; la contractilité électrique des muscles, longtemps conservée, a ensuite diminué graduellement ; l'électrisation des membres atrophiés ne donnait que des secousses fibrillaires ; les crampes y étaient assez fréquentes, et on constatait un abaissement marqué de la température.

Malgré divers traitements successivement institués, la marche envahissante de l'affection ne subit point de temps d'arrêt appréciable ; depuis trois ou quatre ans environ, l'atrophie a gagné les lombes, puis les muscles thoraciques, pour s'étendre aux membres supérieurs, qui depuis une dizaine de mois sont affectés de plus en plus. Pendant ces années dernières, le malade a présenté simultanément les symptômes d'une bronchite chronique avec essoufflement, toux et expectoration abondante.

Lors de l'entrée à l'hôpital, il était facile de constater l'atrophie des membres inférieurs ; les masses musculaires, surtout celles des mollets, avaient complètement disparu ; il y avait une notable saillie des os du squelette et des parties tendineuses qui viennent s'y fixer. De même, l'excessive maigreur du thorax et de l'abdomen donnait au tronc un aspect décharné tout à fait caractéristique ; les deux omoplates n'étaient plus appliquées contre le thorax ; les muscles atrophiés qui s'y insèrent n'étaient plus indiqués que par des dépressions profondes ; il en était de même pour les muscles de l'épaule, qui cachaient à peine le squelette ; l'atrophie était

plus marquée à la région antérieure de l'avant-bras qu'à la région postérieure. A la main, l'éminence thénar était effacée, et à la face palmaire le premier métacarpien semblait au même niveau que le second. Les doigts se trouvaient dans l'extension forcée, la phalangette plutôt tirée en arrière; la maigreur était excessive, et l'on voyait saillir sous la peau les éminences osseuses et tendineuses. Ces diverses lésions paraissaient un peu plus marquées à droite qu'à gauche. La sensation de froid persistait encore; l'exploration électrique était presque sans action sur les muscles; les crampes étaient d'ailleurs beaucoup plus rares qu'au début, ce qui tenait au degré très avancé des altérations musculaires. Les muscles du cou étaient pareillement atrophiés, et le malade avait de la peine à mouvoir la tête et le cou ; comme pour le bras, il lui fallait employer tous les muscles accessoires pour arriver par une sorte de balancement de la tête à exécuter quelques légers mouvements. La station et *à fortiori* la marche étaient presque impossibles.

Outre les signes de la bronchite chronique, Stein offrait tous les symptômes physiques et fonctionnels d'une tuberculose pulmonaire au premier degré ; rien d'anomal au cœur, ni dans les urines. Ajoutons que, malgré la maigreur de la face, on n'observe aucun phénomène de paralysie labio-glosso-laryngée ni de paralysie du diaphragme.

En avril, le malade, qui est très intelligent, indique lui-même la progression évidente de son affection et l'atrophie toujours croissante des membres supérieurs. La respiration est de plus en plus gênée; il existe une oppression continuelle avec des crises très pénibles.

Au mois de juin, l'amaigrissement général, la perte de l'appétit, l'empirement de la maladie pulmonaire qui est caractérisée par une expectoration extrêmement abondante, le développement des signes physiques de congestion pulmonaire (râles fins à la base) annoncent l'imminence d'accidents ultimes. Le malade succombe le 21 juin 1879 par le fait des lésions du poumon, et peut-être aussi d'un commencement d'atrophie du diaphragme, jusque-là indemne.

A la *nécropsie* faite le lendemain, les méninges rachidiennes et la moelle elle-même ne présentent extérieurement rien d'anomal. Une série de coupes transversales pratiquées de deux en deux centimètres, de la partie supérieure à la partie inférieure du cordon médullaire, permet de constater des lésions macroscopiques déjà fort appréciables. A la partie supérieure, la substance grise semble un peu décolorée, les cordons de Goll paraissent intacts. Au niveau de la région dorsale, les *cornes antérieures de la substance grise* ont presque complètement disparu, et la substance grise tout entière, semble altérée profondément. Les *racines antérieures des nerfs rachidiens* sont atrophiées surtout aux paires dorsales et lombaires.

L'*examen histologique* des cornes antérieures de la moelle, pratiqué à l'état frais, montre que, dans les régions cervicale et surtout dorsale, les grosses cellules motrices sont beaucoup moins nombreuses qu'à l'état normal ; elles sont en outre plus petites et aussi très fortement pigmen-

tées. On n'aperçoit pas le moindre corps granuleux dans la gaîne périvasculaire; peut-être faut-il noter un peu d'épaississement des parois des vaisseaux.

A la région lombaire, les lésions macroscopiques ne sont pas non plus très marquées : il y a surtout de l'atrophie des cornes antérieures, sans altérations évidentes des cordons antérieurs. Mais au microscope on constate de la raréfaction et de la pigmentation des cellules; les tubes nerveux ne sont pas non plus absolument sains (examen au sérum iodé). Le bulbe, le cervelet et le cerveau ne présentent aucune lésion. — Les principaux *nerfs* enlevés ne présentent aucune altération macroscopique.

Les *muscles* sont positivement atrophiés; l'atrophie est distribuée inégalement, et à côté de masses musculaires saines, on en trouve qui sont très pâles et dont les fibres altérées semblent remplacées partiellement par du tissu fibreux. Les muscles adducteurs, les couturiers, les péroniers latéraux, au membre inférieur; les radiaux externes, au membre supérieur, sont plus fortement atteints, et ils font contraste par leur pâleur avec la coloration normale des fibres voisines.

L'examen histologique de ces fibres à l'état frais montre peu ou point de modifications dans la striation musculaire; à peine voit-on quelques fibres en dégénérescence granuleuse. Ce qui semble dominer, c'est un notable, mais inégal amoindrissement dans les dimensions de la fibre musculaire.

Les *poumons* sont extrêmement congestionnés, et ils renferment de nombreuses granulations tuberculeuses entre le premier et le second degré de leur évolution. Il existait aussi une *symphyse cardiaque* complète et peu ancienne, puisqu'en déchirant les adhérences on pouvait assez facilement détacher le cœur du péricarde; les fibres musculaires du cœur étaient extrêmement pâles. Enfin il y avait une congestion très marquée du foie et des reins.

Examen histologique de la moelle. — Au niveau de l'entrecroisement des pyramides, la moelle ne présente pas d'altérations considérables; mais les parois des vaisseaux sont le siège d'un épaississement sclérreux très marqué, notamment aux environs du canal épendymaire. Ce dernier, autour duquel sont accumulés un grand nombre d'éléments nucléaires, est oblitéré, sauf à sa partie antérieure et à sa partie postérieure, où l'on retrouve encore quelques cellules épithéliales formant comme deux petits canaux séparés.

A la partie supérieure du renflement cervical, on remarque une certaine diminution de volume de la plupart des cellules motrices dont les prolongements sont moins nettement visibles. Ces cellules mesurent environ $0^{mm},025$ et $0^{mm},022$ sur $0^{mm},04$ et $0^{mm},035$, au lieu de $0^{mm},03$ sur $0^{mm},05$ (dimensions moyennes constatées sur une moelle normale). En outre, un certain nombre de ces éléments sont comme rétractés, avec leur noyau moins visible. La sclérose vasculaire est en même temps très marquée et, çà et là, portée à l'extrême. C'est ainsi que, sur une artériole de $0^{mm},08$ de diamètre, l'épaisseur de la paroi est égale à la lumière

du vaisseau lui-même. Les gaînes lymphatiques sont absolument vides. Il n'y a pas de lésion bien manifeste des cordons antéro-latéraux mais un certain degré d'atrophie des tubes nerveux, qui se rendent des cornes antérieures aux racines correspondantes. Forte accumulation nucléaire autour du canal de l'épendyme, dont les dimensions sont extrêmement restreintes.

Des altérations analogues peuvent être constatées dans toute l'étendue de la région cervicale. Ce qui domine en somme à ce niveau, c'est l'altération atrophique des grosses cellules motrices, caractérisée par l'aspect comme vitreux de ces éléments ; en outre, les noyaux semblent se confondre avec le corps cellulaire ou mieux encore sont masqués par la rétraction de ce dernier et son aspect finement granuleux. Les prolongements des cellules sont en grande partie diminués de volume, et ils paraissent plus courts que sur une moelle normale. Mêmes altérations vasculaires ; le canal de l'épendyme est réduit à des dimensions fort exiguës, et il est entouré par un grand nombre d'éléments nucléaires.

Moelle dorsale. — A la partie supérieure, les lésions s'accentuent déjà d'une façon très notable. On constate sur la plupart des cellules motrices une atrophie non douteuse, caractérisée par un aspect comme brillant, hyaloïde ; le corps cellulaire semble réellement rétracté sur le noyau, qui devient difficile à retrouver ; les prolongements beaucoup plus grêles ne peuvent être suivis à une distance notable. Les tubes nerveux de la substance grise participent à cette dégénération atrophique, ainsi que ceux qui vont de la corne aux racines antérieures ; d'ailleurs les vaisseaux sont toujours très sclérosés non seulement dans les cornes antérieures, mais au niveau des cordons antéro-latéraux ; mêmes altérations épendymaires qu'à la moelle cervicale. L'atrophie des cordons antérieurs est très notable sur les coupes, même à l'œil nu ; au microscope, l'atrophie des tubes nerveux porte sur les cylindres d'axe et sur l'enveloppe de myéline ; épaississement peu marqué de la névroglie, portant d'ailleurs (ainsi que l'atrophie des tubes nerveux) plus spécialement sur la portion antérieure des cordons antéro-latéraux.

Ces altérations se retrouvent avec les mêmes caractères, mais à un plus haut degré de développement à la partie moyenne de la région dorsale ; l'apparence vitreuse et scléroïde des cellules motrices (dont un certain nombre conserve cependant des dimensions peu inférieures à l'état normal) est portée à son plus haut degré de développement ; l'emploi d'un fort objectif (n° 9 à immersion, de Verick) permet de découvrir des cellules très atrophiées, qui passeraient inaperçues à un moindre grossissement ; il existe en outre une accumulation d'éléments nucléaires dans toute la substance grise antérieure. La colonne de Clarke présente des altérations cellulaires beaucoup moins prononcées que celles des grosses cellules motrices.

Résultats identiques pour la région dorsale inférieure. Les cellules de la colonne vésiculeuse sont seules à peu près conservées avec noyau et nucléole bien visible. L'atrophie des portions antérieures de la moelle peut

être aisément constatée à l'œil nu et donne à la section transversale de cet organe un aspect tout particulier ; il semble que cette partie de la moelle soit devenue une sorte d'annexe du segment postérieur, dont les dimensions sont restées normales.

Au niveau de la région lombaire, l'atrophie des cornes antérieures est également très prononcée ; elle porte tout spécialement sur les cellules nerveuses, qui sont toutes à peu près atteintes au même degré et dont les altérations sont identiques avec celles qui ont été décrites sur le segment dorsal ; çà et là, on trouve aussi quelques corps amyloïdes en plus grand nombre que dans les autres régions de la moelle.

En résumé, les *altérations pathologiques de la moelle épinière* sont fort différentes dans la *paralysie infantile* et dans l'*atrophie musculaire progressive ;* sur la moelle de l'*enfant paralytique*, on voit à l'œil nu, dans la région lombaire, au milieu de chacune des cornes antérieures de la substance grise, un foyer de ramollissement myélitique. A l'aide d'un faible grossissement, on se rend compte plus nettement de la lésion qui a détruit une grande partie de la substance grise. Cette substance altérée, quand on l'examine ensuite à un grossissement suffisant (de 300 diamètres), présente des lésions multiples : d'abord de nombreux corps granuleux disséminés au centre de la préparation, où ils sont isolés les uns des autres; puis, tout autour des vaisseaux, à l'intérieur des gaînes lymphatiques, un amas de ces mêmes corps granuleux qui constituent une sorte de manchon aux ramifications vasculaires. Il faut remarquer aussi que tous ces corps granuleux renferment un noyau, lequel se colore parfaitement à l'aide du picro-carminate et surtout avec l'hématoxyline; et si l'on vient à rendre la préparation transparente en la soumettant successivement à l'action de l'alcool faible, de l'alcool absolu, de l'essence de girofle (ou mieux de la créosote) et du baume du Canada, les corps granuleux disparaissent entièrement et l'on n'aperçoit plus que leurs noyaux[1]. En comparant deux coupes

1. Insistons de nouveau sur les précautions qui sont indispensables pour la recherche des lésions spinales ; il faut nécessairement étudier d'abord la moelle sur des coupes fraîches, afin de pouvoir dissocier les éléments normaux, reconnaître facilement les particularités propres aux corps granuleux (notamment la présence d'un noyau dans leur intérieur) et de se rendre exactement compte des altérations des vaisseaux et des cellules motrices. Il faut en outre faire des coupes fines de la moelle durcie et les examiner après coloration, les unes étant soumises à l'action de la glycérine, les autres à celle du baume du Canada. Ce n'est qu'au moyen de la glycérine que l'on peut voir les corps granuleux sur place et dans l'intérieur des gaines lymphatiques; au contraire, l'alcool, puis l'essence de térébenthine ou de girofle, ainsi que la créosote (à laquelle on soumet les coupes pour les déshydrater avant de les placer dans le baume du

qui proviennent de la même région de la moelle et qui sont préparées, l'une avec la glycérine et l'autre avec le baume du Canada, il est facile d'apprécier le bien fondé de la remarque précédente. Par contre, les préparations rendues transparentes à l'aide du baume permettront de constater plus aisément l'atrophie des cellules et les lésions sclérosiques. — Quant aux éléments nerveux de la substance grise, ils ont subi une atrophie remarquable : toutes les cellules sont diminuées de volume, comme ratatinées, granuleuses, avec noyau et nucléole beaucoup moins visibles qu'à l'état normal; leurs prolongements sont moins marqués, et ils semblent même avoir en grande partie disparu ; des altérations analogues existent aussi dans les tubes nerveux de la substance grise. L'atrophie n'est pas bornée à cette substance : elle s'étend pareillement aux faisceaux blancs antérieurs et aux racines spinales correspondantes. Là aussi, on trouve les tubes diminués de volume; le cylindre d'axe est moins large, et son enveloppe de myéline paraît avoir moins d'épaisseur.

Comparons maintenant ces lésions avec celles que présentait la moelle chez le malade adulte qui était affecté d'*atrophie musculaire progressive*. Ici, point de foyers de ramollissement, pas de corps granuleux libres ou accumulés dans la gaîne lymphatique des vaisseaux; l'altération est localisée dans les cellules nerveuses des cornes antérieures; c'est là une différence importante. Quant aux lésions mêmes des cellules, elles sont fort analogues à celles de la paralysie infantile. Ainsi l'on retrouve les caractères de la dégénérescence atrophique : dimensions beaucoup moindres, état granuleux, altération des noyaux, volume également moindre des prolongements cellulaires. A un examen superficiel, il semble même qu'il y ait diminution dans le nombre des cellules; mais la diminution n'est qu'apparente, et il y a simplement une atrophie considérable de la plupart de ces éléments (ce qui est parfaitement visible sur la coupe, à un grossissement convenable). D'ailleurs les lésions ne sont pas bornées à la substance grise : elles atteignent aussi, quoique à un faible degré, la substance blanche des cordons antéro-latéraux, mais surtout les racines antérieures, comme aussi les nerfs des membres.

Cette observation confirme donc absolument les idées professées par M. Charcot sur la nature de l'atrophie musculaire protopathique

Canada) ont l'inconvénient de dissoudre les granulations graisseuses des corps granuleux et de n'en plus laisser apercevoir que les noyaux. On s'expose par suite à donner une interprétation fausse ou du moins incomplète du processus histologique et à méconnaître la présence des foyers de ramollissement.

qu'il propose de dénommer téphro-myélite chronique parenchymateuse. Le résultat de notre examen est de tout point conforme aux cas déjà publiés par MM. Lockhart-Clarke, Duménil, Hayem, aux trois observations de M. Charcot et à celle de MM. Vulpian et Troisier. On le voit, les lésions médullaires, analogues dans les deux maladies en ce qui concerne les éléments nerveux (cellules motrices et tubes), diffèrent complètement par l'absence, dans l'atrophie musculaire progressive, des foyers de ramollissement qui sont la caractéristique de la paralysie spinale de l'enfance.

Lésions anatomiques et nature de la paralysie infantile. Des faits que nous venons d'analyser, il résulte évidemment que les *lésions anatomiques de la paralysie spinale de l'enfance* ont leur siège dans *les régions motrices de la moelle épinière.* Ces lésions (comme le démontrent nos quatre observations, ainsi que la majorité des faits où l'examen nécropsique a été pratiqué chez des sujets encore jeunes et qui appartiennent à M. Grancher, à Roth, à Rinecker et Recklinghausen, à Rosenthal) [1], ces lésions consistent dans une myélite centrale avec foyers de ramollissement et destruction atrophique des cellules de la substance grise; il y a aussi sclérose des cordons antéro-latéraux et surtout atrophie considérable des racines antérieures, ainsi que de certains tubes nerveux des nerfs correspondant aux muscles paralysés.

Est-on fondé à admettre une deuxième forme anatomique dans laquelle les altérations de la moelle offriraient des caractères différents et où la lésion consisterait uniquement dans une atrophie des cellules motrices, sans altérations inflammatoires de la substance grise, comme on l'observe dans l'atrophie musculaire progressive? Nous nous garderons de le nier absolument, quoique nous n'ayons pas eu occasion d'observer des faits de ce genre. Peut-être y a-t-il entre les divers cas d'atrophie infantile des différences en rapport avec le degré de développement et d'extension des symptômes paralytiques; il serait possible que, dans certains faits (où, les phénomènes moteurs se localisant à quelques muscles, la paralysie est partiellement curable), la lésion de la moelle fût moins avancée ;

1. L'un de nous a récemment étudié, en collaboration avec M. Archambault, un fait de paralysie spinale de l'enfance qui sera prochainement publié : il s'agit d'un garçon de deux ans et demi qui succomba au vingt-sixième jour de l'affection paralytique (à la suite d'une rougeole compliquée de pneumonie). Les lésions constatées dans la moelle occupaient les cornes antérieures et consistaient en foyers myélitiques avec très forte hypérémie et accumulation de corps granuleux dans les gaînes lymphatiques ainsi que dans le tissu de la substance grise ; l'atrophie des cellules motrices était exactement limitée aux foyers de myélite.

on pourrait se demander alors si la myélite, trop peu intense pour donner lieu à des foyers de ramollissement inflammatoire, ne serait point caractérisée principalement par de simples troubles vasculaires avec dégénération atrophique des cellules motrices. Nous ferons remarquer toutefois que les recherches faites *sur des adultes* atteints dans leur enfance de paralysie spinale (après 37, 47, 54 et 70 ans, les lésions premières doivent nécessairement avoir beaucoup changé), ces recherches ne permettent pas de trancher la question, ainsi que l'a déclaré lui-même M. le professeur Charcot [1]. Ce sont les résultats des examens microscopiques concernant des *paralysies récentes* qui doivent seuls être consultés. Or la presque totalité des recherches poursuivies aux premières périodes de la maladie, et avec les précautions suffisantes, confirme l'idée d'une myélite centrale des cornes antérieures (téphro-myélite antérieure aiguë de M. Charcot), avec foyers de ramollissement et atrophie cellulaire. Loin de nous la pensée de diminuer l'importance de cette atrophie des cellules signalée par MM. Vulpian et Prévost et dont M. Charcot, le premier, a montré la valeur pathogénique; mais nous croyons devoir encore insister sur ce point, à savoir que l'atrophie des cellules n'est pas tout le processus morbide, comme il paraît l'être dans l'atrophie musculaire progressive; et c'est probablement dans cette différence histologique qu'il faut chercher l'explication des différences cliniques manifestées dans l'une et l'autre affection.

On pourrait encore se demander, avec E. Leyden, s'il existe deux formes de myélite infantile, l'une en foyers et l'autre diffuse. Il faudrait de nouveaux faits pour confirmer cette opinion, qui demeure indécise, dans l'état actuel de nos connaissances.

Quant à la question de savoir si l'inflammation de la moelle débute primitivement dans le tissu conjonctif (myélite interstitielle) ou dans les cellules motrices (myélite parenchymateuse) pour atteindre ensuite le tissu conjonctif et les vaisseaux, c'est un point qui reste inéclairci. Ce que nous voulons préciser nettement et ce que nous avons cherché à mettre en lumière dans ces études cliniques et anatomopathologiques, c'est que la phase initiale de la paralysie infantile est réellement celle d'une inflammation aiguë de la moelle épinière.

Aussi croyons-nous, en terminant, pouvoir reprendre et affirmer de nouveau les conclusions de notre premier mémoire :

1° L'altération caractéristique de la paralysie infantile est une

1. Charcot, *Leçons sur les maladies du système nerveux*, t. II, p. 182.

lésion de la moelle épinière dont l'atrophie des nerfs et des muscles est la conséquence.

2° Cette lésion siège plus particulièrement dans la portion antérieure de la substance grise spinale, où elle se montre sous forme de foyers ramollis.

3° Ce ramollissement est de nature inflammatoire, et cette maladie est une myélite.

4° La paralysie infantile doit donc être appelée paralysie spinale de l'enfance, et désormais sa place nosologique est certainement dans les affections de la moelle et dans les myélites.

5° Quant à l'atrophie musculaire progressive, elle se différencie de la paralysie infantile, aussi bien par ses symptômes que par ses lésions anatomiques. L'altération spinale consiste essentiellement dans l'atrophie des cellules motrices, sans aucun foyer de ramollissement inflammatoire [1].

1. Un résumé de ce travail a été communiqué, avec préparations microscopiques à l'appui, au congrès médical international d'Amsterdam en septembre 1879.

RECHERCHES CLINIQUES

SUR LE

SOUFFLE CÉPHALIQUE CHEZ L'ADULTE

Par le Dr Raymond TRIPIER

Médecin de l'Hôtel-Dieu de Lyon.

L'auscultation de la tête n'est guère entrée dans la pratique, en raison des résultats contradictoires auxquels son étude a conduit, et surtout du peu de notions utiles qu'on en a retiré jusqu'à ce jour. Cette remarque est particulièrement applicable aux recherches concernant le souffle céphalique, qui est le phénomène le plus important fourni par ce mode d'exploration. J'ai eu l'occasion d'observer ce souffle un certain nombre de fois, et il m'a paru mériter davantage l'attention des médecins. C'est tout au moins ce que j'espère démontrer dans ce travail.

HISTORIQUE

Fisher (de Boston) a décrit le premier, en 1833, le *bruit de soufflet céphalique*. Il résulte de ses recherches, complétées et publiées en 1838 dans le *Journal américain des sciences médicales*, qu'il avait rencontré ce bruit « dans l'hydrocéphalie chronique, la congestion cérébrale, soit simple, soit coïncidant avec la dentition ou avec la coqueluche, l'inflammation aiguë de l'encéphale ou des méninges, la suppuration du cerveau, l'induration de cet organe, etc. »

En 1843, Whitney ajouta aux affections mentionnées par son compatriote la transformation squirrheuse du cervelet, la compression mécanique du cerveau, l'anémie du cerveau et la chlorose, maladies dans lesquelles il avait aussi rencontré le souffle céphalique. Il aurait encore constaté une égophonie cérébrale dans l'hydrocéphalie, et un bruit comparable au frémissement cataire dans l'anévrysme des artères de la base du cerveau.

MM. Barth et Roger cherchèrent d'abord à contrôler les recherches des médecins américains et n'obtinrent que des résultats négatifs. Fournel, Vernois, Piorry publièrent des observations également négatives.

Cependant MM. Rilliet et Barthez signalèrent le souffle céphalique chez les enfants rachitiques, et Hennig chez les enfants au-dessous de trois ou quatre ans à l'état sain. Ce dernier auteur constata même qu'il disparaissait parfois chez les sujets malades, pour se montrer de nouveau au retour de la santé.

J'emprunte ces détails historiques au travail le plus complet publié sur cette question et qui est dû à M. Henri Roger [1]. Pour cet auteur, le *souffle céphalique* est un bruit systolique presque toujours intermittent, très rarement continu, avec ou sans renforcements et qu'il a rencontré chez les très jeunes enfants, principalement au niveau de la fontanelle antérieure avant son occlusion. Il l'a trouvé exceptionnellement chez des enfants bien portants avec les mêmes caractères que dans l'état pathologique. Le plus souvent, il a pu le rapporter à un état anémique de causes diverses, au nombre desquelles se trouve surtout le rachitisme. Il ne l'a jamais rencontré dans la méningite ni dans les autres affections cérébrales que les médecins américains avaient considérées comme la cause de sa production. Enfin, tandis que ces médecins avaient constaté le souffle céphalique chez des malades de tout âge, M. Henri Roger ne l'a trouvé qu'exceptionnellement après l'ossification des fontanelles, et considère l'exploration stéthoscopique du crâne comme n'étant réellement applicable aux malades que dans les deux ou trois premières années de la vie.

On pourrait croire que l'éminent médecin de l'hôpital des Enfants n'est arrivé à ce dernier résultat que parce qu'il a étudié l'auscultation cérébrale « à peu près exclusivement chez les enfants ». Mais il donne cependant son opinion sur ce qu'il a observé chez les adultes, car il ajoute en note : « Je n'ai pu constater aucun bruit anomal céphalique *chez les adultes*, soit chez les sujets frappés d'apoplexie. soit chez des jeunes filles chloro-anémiques. » Il dit encore : « Au delà d'un certain âge, au-delà d'une certaine période de la première enfance, l'oreille la plus exercée, appliquée sur le crâne, ne saurait percevoir les bruits morbides céphaliques. »

En outre, MM. Barth et Roger soutiennent la même opinion, soit dans l'article AUSCULTATION du *Dictionnaire des sciences médicales*,

1. *Mém. de l'Acad. de méd.*, t. XXIV, 1860.

soit dans la dernière édition de leur *Traité d'auscultation* qui a paru en 1878.

Les auteurs qui se sont occupés du souffle céphalique ont également adopté la manière de voir de M. Roger. « Beaucoup de médecins ont répété les essais de M. Fisher, dit Racle, et n'ont jamais entendu le bruit de souffle en question [1]. » — « Un premier fait bien positif, dit M. Woillez, c'est que le souffle en question ne se constate que chez les enfants, contrairement à l'assertion des médecins américains [2]. »

Je dois à mon ami M. Lépine l'indication d'un travail récent du Dr W. Osler sur le souffle céphalique chez l'enfant [3]. Ce médecin a observé le souffle chez des sujets affectés, une fois d'hydrocéphalie chronique, une fois d'un catarrhe intestinal chronique sans rachitisme, et chez sept ou huit enfants ayant toutes les apparences de la santé. D'autre part, il n'a pas trouvé de souffle dans plusieurs cas de rachitisme, dans deux cas de méningite tuberculeuse et dans un cas d'hydrocéphalie chronique.

Le Dr Osler donne l'opinion des divers aúteurs que nous avons précédemment cités, qui attribuent le souffle céphalique à un état pathologique ou à un état physiologique, et notamment celle de Jurasz, qu'il paraît adopter. Ce dernier auteur conclut en disant que le souffle n'est pas pathologique, mais qu'on le rencontre chez les enfants à l'état de santé et à l'état de maladie, et qu'il n'est en rapport direct avec aucune maladie particulière [4].

Le Dr Osler insiste surtout sur le siège et le mode de production du bruit de souffle indiqués par Jurasz et ensuite par Epstein dans un autre travail [5].

Mais ces différents auteurs ne paraissent pas se douter que le souffle puisse exister chez l'adulte, autant qu'on peut en juger par le travail du Dr Osler. « Il y a, dit-il, une remarquable unanimité, parmi tous les écrivains, au sujet de l'âge auquel on rencontre le murmure, les extrêmes se trouvant entre le troisième mois et la sixième année, et la grande majorité pendant la deuxième année. »

Enfin, les médecins qui, en étudiant les anévrysmes des artères intra-crâniennes et les tumeurs anévrysmales de l'orbite, ont signalé

1. Racle, *Traité de diagnostic médical*. Paris, 1868.
2. Woillez, *Traité théorique et clinique de percussion et d'auscultation*. Paris, 1879.
3. W. Osler, *On the systolic brain murmur of children*; in *The Boston med. chirug. journal*, july 1880.
4. Jurasz, *Das systolische der Kinder*. Heidelberg, 1877.
5. Epstein, *Beitrag zur Kenntniss des systolischen Schädelgeräusches der Kinder*. Prag, 1878.

le bruit de souffle perçu à l'auscultation, n'ont naturellement pas songé qu'on pût le confondre avec un bruit de souffle produit dans d'autres conditions.

Si j'insiste tout particulièrement sur cette opinion des auteurs que le souffle céphalique ne peut être perçu que chez les enfants, c'est qu'elle s'est accréditée auprès de tous les médecins, et que, en entendant pour la première fois un souffle céphalique chez un adulte, j'ai cru découvrir un fait nouveau.

Il résulte de cet exposé historique de la question que, si Fisher d'abord et Whitney ensuite ont signalé les premiers le souffle céphalique chez l'adulte, les preuves qu'ils en ont fournies n'ont pas été suffisantes pour permettre de le faire reconnaître par les médecins qui l'ont cherché dans les conditions indiquées. Et ce qui a encore contribué à produire ce résultat, c'est que les médecins américains ont présenté, à côté d'un fait vrai, une quantité d'assertions évidemment fausses concernant la présence du souffle dans un grand nombre d'affections de l'encéphale, et des théories aussi invraisemblables sur les causes de la production du souffle. De sorte que les auteurs qui ont renversé ces assertions et ces théories ont porté le même coup au fait vrai, qui était pour ainsi dire noyé au milieu d'elles.

C'est ce qui m'a engagé à publier mes observations et à faire à nouveau la description du souffle céphalique chez l'adulte dans les différentes conditions où je l'ai rencontré. J'étudierai ensuite sa pathogénie et les particularités qui se rattachent à la cause de sa production. Je terminerai par quelques considérations sur les indications que l'on peut tirer de sa présence dans les maladies où on l'observe, au point de vue du diagnostic, du pronostic et du traitement.

OBSERVATIONS

J'ai observé le souffle céphalique dans l'anémie par métrorrhagie, dans la chlorose surtout, dans l'anémie par cachexie et sous l'influence d'une lésion intra-crânienne.

Je rapporterai, en premier lieu, l'observation d'une femme qui, à la suite de métrorrhagies abondantes, présentait une anémie prononcée avec un souffle céphalique très manifeste.

Obs. I. — *Métrorrhagies répétées, occasionnées probablement par des fibromes utérins. Anémie profonde. Souffle cardiaque et souffle céphalique. Murmures veineux. Amélioration de l'état anémique. Disparition des souffles cardiaque et céphalique.*

Joséphine L..., âgée de quarante-sept ans, couturière, entre à l'Hôtel-Dieu 4e salle de femmes, n° 136, le 21 juillet 1879.

Une première méthorrhargie avait eu lieu cinq semaines auparavant, à l'occasion des règles, et avait duré huit jours. La malade avait repris ses occupations, et c'est trois jours avant son entrée à l'Hôtel-Dieu qu'il était survenu une nouvelle perte, encore plus abondante que la première.

Cette perte vient de cesser ou tout au moins ne consiste plus qu'en un suintement à peine coloré au moment de l'examen. La malade paraît positivement exsangue. La peau a une coloration blanche, jaunâtre, analogue à celle de la cire, et les muqueuses sont tout à fait décolorées. Il existe un embonpoint assez prononcé, et la face paraît bouffie. La malade a eu à différentes reprises des vertiges, des syncopes et des vomissements. Ces phénomènes se reproduisent encore lorsqu'elle essaye de soulever sa tête. Le moindre mouvement pour se servir des membres supérieurs suffit pour déterminer des palpitations cardiaques, ainsi qu'une très grande fatigue.

La malade, qui a toute sa connaissance, se plaint seulement d'éprouver dans la tête un bruit persistant, qu'elle compare à celui d'un jet de vapeur intermittent et incessant, sans pouvoir rendre compte de ses rapports avec les battements du cœur. Ceux-ci sont très fréquents (124); l'impulsion est brusque, assez marquée. Le choc de la pointe a lieu dans le 5e espace intercostal, en dedans du mamelon. On entend sur toute la partie antérieure de la poitrine un bruit de souffle systolique très doux, un peu plus marqué au niveau du sternum et des régions sous-claviculaires, et avec son maximum d'intensité dans les 2e et 3e espaces intercostaux gauches, près du sternum, ainsi que sur le tiers supérieur de cet os. En plaçant le stéthoscope très légèrement sur les vaisseaux du cou, on ne perçoit d'abord pas de bruit de souffle; mais la pression donne lieu à des bruits systoliques et continus, présentant des variations en rapport avec le degré de la pression. Il est très difficile d'ausculter les diverses régions du cou et le creux sus-claviculaire sans entendre de bruit de souffle, et une pression énergique ne parvient pas à faire disparaître complètement le souffle systolique. Tous les gros vaisseaux donnent lieu à un bruit de souffle systolique sous l'influence de la pression du stéthoscope. Cet instrument, placé dans la paume de la main, permet aussi de percevoir un léger bruit de souffle systolique.

Enfin on entend sur les parties latérales de la tête, sur les régions temporales notamment, mais aussi sur le front et sur tout le crâne, un bruit systolique profond ne présentant aucune modification sous l'influence d'une pression variée.

L'état de la malade fut tellement grave pendant quelques jours qu'elle

faillit succomber. Cependant la perte ayant complètement cessé, il y eut une amélioration, d'abord légère, puis ensuite assez rapide. Pendant dix-huit jours, on put constamment retrouver les bruits du souffle tels qu'ils ont été décrits, et alors même que la malade n'entendait plus aucun bruit anormal dans la tête depuis le dixième ou le onzième jour.

Enfin le vingt et unième jour, le souffle céphalique avait disparu, ainsi que le souffle cardiaque ; et, bien que la pression sur le cou produisît toujours assez facilement un bruit de souffle systolique, ainsi que des bruits veineux, ces bruits étaient manifestement moins intenses que précédemment.

La malade resta encore près d'un mois à l'hôpital, en présentant une amélioration progressive dans son état. Quoique la perte eût reparu légèrement à diverses reprises, les souffles céphalique et cardiaque ne se reproduisirent pas.

Elle sortit de mon service le 7 septembre, pour y rentrer le 1er octobre 1879, à l'occasion d'une nouvelle métrorrhagie abondante survenue depuis deux jours et qui, au moment de notre visite, ne consiste plus qu'en un léger suintement sanguin. La face et les muqueuses ne sont pas notablement décolorées. On ne constate pas de souffle cardiaque ni de souffle céphalique. La malade sort encore de l'Hôtel-Dieu le 1er décembre, dans un état satisfaisant, malgré un suintement presque continuel pendant tout son séjour dans le service et le retour d'une hémorrhagie plus abondante à cinq reprises différentes et d'une durée de deux ou trois jours chaque fois. Ce qu'il y a eu de très remarquable, c'est que nous n'avons jamais retrouvé les bruits de souffle cardiaque et céphalique, bien que la malade ait été auscultée très souvent, soit pendant chaque hémorrhagie, soit immédiatement ou plusieurs jours après. J'ajouterai que l'appétit avait toujours été excellent et que l'état général était si bon qu'on avait beaucoup de peine à faire garder le lit à la malade, même au moment des hémorrhagies. En outre, son teint s'est toujours maintenu suffisamment coloré. Le 25 octobre, numération des globules sanguins par le procédé Malassez : 3 006 000.

A côté de ce fait, je placerai deux observations de chlorose avec souffle céphalique.

Obs. II. — *Chlorose très prononcée. Souffle cardiaque et souffle céphalique. Murmures veineux. Amélioration de l'état général et disparition des souffles cardiaque et céphalique.*

Louise B..., âgée de quinze ans, entre à l'Hôtel-Dieu, 4e salle de femmes, n° 146, le 22 octobre 1879.

La maladie paraît avoir débuté il y a cinq mois, à la suite d'une affection aiguë caractérisée, au dire de la malade, par la perte de l'appétit et par des douleurs vives au niveau de l'estomac et dans la continuité des membres. A partir de ce moment, les forces ne sont pas revenues ; elle a

conservé de l'inappétence plus ou moins marquée, avec de la tendance à vomir fréquemment ses aliments. Il est survenu de la décoloration des téguments, de l'essoufflement et des palpitations, ainsi que des troubles de la vue consistant dans des éblouissements passagers. La menstruation, établie à douze ans et demi, était devenue un peu plus fréquente depuis le début de la maladie, mais la perte était beaucoup moins abondante. La malade n'avait jamais eu ni hémoptysie, ni épistaxis, ni aucune autre hémorrhagie. Les conditions hygiéniques dans lesquelles elle se trouvait chez ses parents paraissaient satisfaisantes.

A son entrée, nous constatons les symptômes précédemment indiqués : la face présente la coloration jaune verdâtre caractéristique, avec un peu de bouffissure ; la peau et les muqueuses sont très décolorées. Il n'y a pas d'œdème, pas de troubles intestinaux. Rien de particulier du côté de la rate et des ganglions lymphatiqnes. Aucune trace d'albumine dans l'urine.

Voici maintenant ce que j'ai constaté du côté du cœur et des vaisseaux :

L'impulsion du cœur n'est pas très forte ; mais la pointe bat nettement dans le cinquième espace intercostal. Il existe à la base du cœur un léger bruit de souffle systolique qui ne masque pas le claquement valvulaire. Ce bruit a son maximum d'intensité dans le deuxième espace gauche, près du sternum ; mais on l'entend sur toute la portion du thorax comprenant les quatre premiers espaces intercostaux, entre le bord gauche du sternum et la ligne mamelonnaire du même côté. Il est encore perceptible à la pointe du cœur, mais se propage très peu à droite, car on cesse de le percevoir sur le bord droit du sternum.

En plaçant le stéthoscope au niveau de la carotide, on entend le bruit systolique sans souffle. Mais un souffle systolique se produit sous l'influence de la plus légère pression. En augmentant celle-ci, on peut rendre le souffle beaucoup plus intense. En outre, on perçoit des bruits veineux et notamment un souffle continu à renforcement. Il existe un léger pouls veineux.

L'auscultation pratiquée au niveau des os maxillaires permet d'entendre la propagation du bruit systolique du cœur comme un bruit sourd, manquant de netteté au point de paraître peut-être un peu soufflant. Mais, à partir de la fosse temporale et jusqu'à la partie supérieure du crâne, on perçoit un souffle systolique profond, parfaitement caractérisé et qui n'est pas modifié par la pression du stéthoscope. Il est également sensible par l'auscultation immédiate, mais peut-être moins facilement. Ce souffle, qu'on trouve sur tous les points du crâne, a son maximum d'intensité sur les parties latérales, au niveau des os temporaux et pariétaux, plutôt à droite qu'à gauche. Il est au contraire un peu moins distinct au milieu du front, à la partie supérieure et médiane de la tête, et au niveau de l'occipital. Enfin, il n'est pas modifié sensiblement par les changements de position de la malade, même lorsqu'elle place la tête un peu au-dessous de la ligne horizontale.

En comprimant la carotide pendant qu'on ausculte la région temporale

du même côté, le bruit de souffle cesse et quelquefois reparaît, affaibli d'abord, puis avec les caractères qu'il avait auparavant. D'autres fois, à peine la cessation du bruit a-t-elle lieu, que la malade éprouve des malaises qui empêchent de continuer l'examen. Cet effet est constant lorsque la compression est bien faite, de sorte que, dans le premier cas, elle ne tarde pas très probablement à être incomplète. La compression de la carotide d'un côté ou de l'autre, lorsqu'elle est complète, donne lieu à un trouble cérébral et à un état de malaise général que la malade ne peut pas définir, mais qui la porte invinciblement à faire quelques mouvements qui rendent la continuation de l'auscultation impossible. En même temps, lorsqu'il s'agit de la compression de la carotide droite, il se produit un engourdissement de la main gauche, tandis que la compression de la carotide gauche ne produit rien de particulier dans la main droite.

La malade entend toujours un bruit soufflant intermittent, correspondant à la systole cardiaque. C'est la nuit lorsqu'elle s'éveille, et le matin également au réveil qu'il lui paraît avoir le plus d'intensité.

Les grosses artères des membres donnent très facilement un bruit de souffle par la pression du stéthoscope. En auscultant la paume de la main, on n'a pas un souffle manifeste; cependant, lorsqu'on maintient le membre élevé, on perçoit un bruit sourd un peu confus, et peut-être soufflant, qui correspond à la systole du cœur. Mais, lorsqu'on abaisse tout à fait la main, le bruit n'est plus perçu, ou bien il est tellement affaibli qu'il devient très difficile à percevoir.

Numération des globules sanguins par le procédé Malassez : 1 746 000.

Je prescris à la malade des boissons gazeuses, du fer, des amers et une alimentation aussi bonne que possible. Au bout de quinze jours, nous notons une tolérance plus grande pour les aliments et une amélioration de l'état général avec un teint plus satisfaisant. Le souffle cardiaque, quoique toujours très net, paraît cependant un peu moins prononcé. Le souffle céphalique a notablement diminué d'intensité. Les bruits de la main, moins prononcés, sont beaucoup plus difficiles à percevoir.

A la fin de la troisième semaine, l'état de la malade s'est encore beaucoup amélioré : elle mange de bon appétit, ne vomit plus, et ses muqueuses sont moins décolorées. Elle n'entend plus aucun bruit anormal, et le souffle céphalique nous paraît très faible, surtout à gauche.

Au trente-cinquième jour de l'entrée de la malade à l'hôpital, nous constatons encore une amélioration plus marquée et le retour rapide des forces. La teinte jaune verdâtre de la face tend à disparaître. La malade n'entend toujours aucun bruit anormal. Le souffle céphalique a disparu, alors qu'il était encore perceptible trois ou quatre jours auparavant. On ne perçoit plus que la transmission très faible et très confuse du bruit systolique.

Quelques jours après, la malade quitte l'hôpital dans un état très satisfaisant.

J'ai observé en même temps une autre malade atteinte de chlorose,

entrée dans mon service quelques jours après la première, et qui a offert des phénomènes identiques; aussi je résumerai très brièvement son observation.

Obs. III. — *Chlorose. Souffle cardiaque et souffle céphalique. Murmures veineux. Amélioration de l'état général et disparition des souffles cardiaque et céphalique.*

Pauline C..., âgée de dix-huit ans, laitière, entre à l'Hôtel-Dieu, 4e salle des femmes, n° 138, le 4 novembre 1879.

Le début de la maladie, sans cause appréciable, paraît remonter à six mois.

On constate une décoloration très marquée de la peau et des muqueuses, avec une teinte jaune verdâtre de la face. Appétit diminué, digestions laborieuses, menstruation régulière; mais le sang est décoloré, et il y a un peu de leucorrhée. Céphalalgie fréquente. Essoufflement et palpitations au moindre effort. Pas d'œdème. Pas d'albumine dans l'urine. Il existe à la base du cœur un bruit de souffle systolique très doux, et la moindre pression sur les gros vaisseaux du cou et des membres donne lieu à un bruit de souffle. L'auscultation de la paume de la main permet de constater les mêmes phénomènes que sur la malade précédente. Bruits de souffle veineux au niveau du cou.

Il existe un souffle céphalique systolique, qu'on perçoit sur tout le crâne, mais un peu mieux sur les parties latérales et notamment au niveau des régions temporales. Il est beaucoup moins marqué que celui que nous avons constaté chez la malade précédente. La difficulté que l'on éprouve à le percevoir dans une salle, où l'on fait toujours un peu de bruit, rend à peu près impossibles ou tout au moins très incertaines les recherches relatives aux effets produits par la compression de la carotide. Cependant la malade entend toujours un bruit intermittent, correspondant à la systole cardiaque.

Le seizième jour de son entrée à l'hôpital, le souffle céphalique a disparu, et on ne perçoit plus qu'un léger bruit très sourd, produit par la transmission du bruit systolique cardiaque. La malade prétend que, depuis deux ou trois jours, elle n'entend plus aucun bruit. Le souffle de la base du cœur a presque disparu; mais les bruits de souffle veineux du cou persistent toujours.

J'ai encore eu l'occasion d'examiner en dehors de mon service plusieurs malades affectées de chlorose et qui présentaient aussi le souffle céphalique à un degré plus ou moins prononcé, comme dans les deux observations que je viens de rapporter.

L'observation suivante peut être considérée comme un cas de souffle céphalique produit par une anémie cachectique.

Obs. IV. — *Endaortite ulcéreuse alcoolique. Anémie cachectique profonde. Souffle cardiaque et souffle céphalique. Murmures veineux. Aggravation de l'état cachectique, diminution d'intensité des bruits de souffle et disparition du souffle céphalique. Hémiplégie gauche par oblitération de la sylvienne et de l'extrémité terminale de la carotide interne du côté droit. Coma, mort. Autopsie.*

François F..., âgé de 66 ans, musicien, entre à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Jeanne, n° 18, le 23 juin 1879. Parmi les antécédents pathologiques, on relève la fièvre intermittente, la syphilis, quelques douleurs rhumatismales passagères et de la bronchite pendant trois hivers non consécutifs. C'est ainsi que, l'hiver dernier, il allait très bien. Le malade avoue quelques excès alcooliques.

L'affection pour laquelle il entre à l'hôpital a débuté il y a environ quatre mois, d'une manière insensible, par quelques troubles digestifs et par de la dyspnée et des palpitations cardiaques en montant les escaliers. Il n'a pas tardé non plus à s'apercevoir qu'il survenait vers le soir un peu d'œdème des pieds et même des jambes, qui avait disparu le matin.

A l'entrée du malade, nous constatons une décoloration très prononcée de la peau et des muqueuses avec bouffissure de la face, ce qui lui donne un aspect tout à fait cachectique; d'autant qu'il existe un œdème assez prononcé des membres inférieurs. Au repos, le malade n'éprouve aucune gêne; mais les moindres mouvements occasionnent de l'essoufflement et des palpitations. L'appétit est modéré; pas de vomissement; constipation habituelle. Miction facile; pas d'albumine dans l'urine. Toux rare; pas d'hémoptysie. Jamais aucune perte de sang. Affaiblissement général. Diminution de la vue et de l'ouïe, sans lésion spéciale de ces organes.

L'impulsion du cœur a lieu sur une assez grande étendue; et le choc de la pointe, qui est mieux perçu dans la position horizontale que dans la position assise, paraît situé dans le sixième espace intercostal, un peu en dehors du mamelon. Les battements du cœur sont assez forts et réguliers. Il en est de même de ceux des carotides; tandis que ceux de l'artère radiale sont petits et à peine perceptibles. Il existe un bruit de souffle systolique peu intense ne masquant pas le premier bruit et perceptible sur toute la région précordiale, avec maximum d'intensité sur le bord gauche du sternum, au niveau de la quatrième côte. Il se propage le long du sternum jusque sous la clavicule droite. Le bruit anormal est encore perçu manifestement à droite jusqu'au niveau de la ligne mamelonnaire et à gauche jusqu'à la ligne axillaire. Mais, en dehors de ces lignes et en arrière, on entend le bruit systolique sinon normal, au moins avec une altération douteuse. Si l'on place très légèrement le stéthoscope au niveau des carotides, on peut entendre le double bruit du cœur sans souffle; mais on y arrive difficilement, car la plus légère pression suffit à produire un souffle systolique dont les caractères se modifient suivant le degré de la pression. En plaçant le stéthoscope sur les parties latérales du cou, un

peu plus en arrière, on obtient encore les mêmes effets suivant qu'on exerce ou non une pression. Lorsqu'on déprime fortement l'abdomen pour ausculter l'aorte et les gros vaisseaux, on produit un bruit de souffle systolique très accusé. L'auscultation des artères fémorales, humérales, radiales, faciales permet de constater l'absence de souffle sans pression, et un souffle isochrone à la systole du cœur sous l'influence de la pression la plus légère. Le souffle est encore légèrement perceptible dans la paume de la main.

Les veines du cou modérément gonflées, sont le siège d'un pouls veineux manifeste.

C'est chez ce malade que j'ai perçu pour la première fois le souffle céphalique le 18 juillet. Après avoir constaté les symptômes précédents, en complétant l'observation, j'ai noté qu'en auscultant la tête on trouve partout un bruit de souffle systolique profond, plus manifeste au niveau des régions temporales.

C'est quelques jours après que j'eus l'occasion d'examiner la première malade dont j'ai rapporté l'observation, puis bientôt après les chlorotiques. J'ai pu ainsi comparer ces faits, et les détails que je consigne se rapportent à des examens nombreux, aussi bien pour cette observation que pour les autres.

Ainsi j'ai toujours entendu le souffle céphalique sur tout le crâne, à un degré plus marqué au niveau des tempes et surtout de la tempe droite.

Lorsqu'on ausculte une région temporale, on constate que la compression de la carotide du même côté fait cesser le souffle ; mais l'expérience ne peut pas être continuée longtemps, le malade éprouvant sous cette influence un malaise général, avec sentiment de constriction à la gorge et fourmillement dans le membre du côté opposé, surtout dans la main. Ces phénomènes sont plus marqués par la compression de la carotide droite que par celle de la carotide gauche. La compression de la carotide du côté opposé à celui où l'on pratique l'auscultation fait également cesser le bruit. On arrive difficilement à observer les phénomènes que je viens d'indiquer, parce qu'on ne comprime pas toujours du premier coup le vaisseau qui roule facilement sous le doigt et que l'examen est pénible pour le malade. Ainsi, à mesure qu'on comprime la carotide, le bruit de souffle diminue d'intensité ; puis, au moment où il cesse, le malade fait un mouvement pour se soustraire à la compression, ce qui rend la continuation de l'examen impossible.

Le malade entend des bruits divers, notamment un bruit de rivière. Quand il fait des efforts et que le cœur bat fortement, il éprouve une grande oppression, et les battements retentissent, dit le malade, jusque dans la tête. Le calme revient par le repos ; mais les bruits ne cessent jamais, et, au milieu des bruits plus ou moins confus, le malade perçoit toujours un bruit intermittent, synchrone avec les battements artériels.

Numération des globules sanguins par le procédé Malassez : 2 430 000.

Pendant trois mois légère amélioration dans son état, consistant dans la

diminution de l'œdème des membres inférieurs et dans le retour de l'appétit. Mais, à partir du mois de novembre, il perdit de nouveau l'appétit, l'œdème augmenta beaucoup en gagnant le tronc; la bouffissure de la face et la teinte blanche jaunâtre des téguments devinrent plus prononcées, et l'affaiblissement augmenta progressivement. Parfois, vomissements, diarrhée pendant cinq jours vers la fin de novembre.

Le 29 novembre, je constate que le souffle céphalique a notablement diminué d'intensité et qu'il en est de même du souffle cardiaque. La diarrhée a cessé depuis trois jours; mais l'état du malade est de plus en plus grave.

Le 2 décembre, à la visite du matin, le souffle céphalique n'existe plus. Le malade est beaucoup plus oppressé. Il se plaint d'angoisse et de douleur à la gorge; il tousse et expectore des crachats séreux, spumeux. L'œdème a gagné les parties supérieures du tronc et même les membres supérieurs et a beaucoup augmenté aux membres inférieurs.

A quatre heures du soir, on constate que le malade vient de prendre une attaque caractérisée par la perte de connaissance et un refroidissement général, ensuite par une hémiplégie complète du côté gauche. Je n'insiste pas sur les phénomènes relatifs à la paralysie, qui ne rentrent pas dans mon sujet. Le lendemain, l'état du malade s'était considérablement aggravé, et il était dans le coma le plus complet, avec résolution générale des membres.

Les battements du cœur étaient très fréquents (160) et réguliers. La respiration, également fréquente (44), était stertoreuse et tellement bruyante que l'auscultation des poumons et du cœur était impossible.

Le malade est mort à huit heures du soir.

Autopsie le 5 décembre. — Adhérence de la dure-mère aux os du crâne du côté gauche, au frontal et à la moitié antérieure du pariétal, ainsi qu'à la partie supérieure et médiane du crâne sur la moitié antérieure. Pas de pachyméningite. Il s'écoule peu de liquide céphalo-rachidien.

En incisant la carotide droite, on voit qu'elle est remplie par un caillot gris rosé qui se prolonge d'une part dans la portion du vaisseau laissée à l'os sur l'étendue d'un centimètre ou un centimètre et demi, et d'autre part dans le tronc de la sylvienne jusqu'à 5 millimètres au delà de la frontale antérieure externe. L'artère oblitérée a l'apparence d'un cordon blanc volumineux ; et, en l'incisant, on la trouve remplie par un caillot ayant l'aspect indiqué précédemment. Il n'existe pas d'oblitération des autres artères qui ont pu être explorées. Pas d'athérome artériel bien marqué, mais seulement quelques plaques blanches avec épaississement de la paroi artérielle, çà et là sur les sylviennes et le tronc basilaire.

Aucune autre altération que celle des hémisphères résultant de l'oblitération artérielle indiquée précédemment.

Nous avons encore noté une disposition des artères cérébrales antérieurs qui peut avoir un certain intérêt, ainsi que nous l'établirons plus loin. La cérébrale antérieure droite volumineuse donne, avant la commu-

nicante, une branche qui se distribue à la face interne du lobe orbitaire et à la partie supérieure de la face interne de l'hémisphère droit. Après la communicante, elle se continue jusqu'au niveau du genou du corps calleux, où elle se divise en deux branches qui se distribuent à la face interne de chaque hémisphère. La cérébrale antérieure gauche est plus longue, mais très grêle jusqu'au niveau de la communicante, et elle se continue ensuite avec une artère plus volumineuse qui se distribue à la face interne du lobe orbitaire et à la partie supérieure de la face interne de l'hémisphère gauche. Cette dernière artère a le même volume que la communicante, qui elle-même a un volume égal à celui de la cérébrale antérieure droite, de sorte qu'elle paraît plutôt être une branche de cette dernière artère, y compris la communicante. Il résulte de cette disposition des cérébrales antérieurs que la cérébrale gauche, par suite de son exiguïté, ne devait apporter qu'une petite quantité de sang relativement à celui que devait fournir la cérébrale antérieure droite. Celle-ci était beaucoup plus volumineuse et se distribuait réellement à la face interne des deux hémisphères, qu'elle irriguait presque complètement. Les lésions produites par son oblitération ont du reste prouvé ce que j'avance.

Le cœur est volumineux, assez flasque, avec une surcharge graisseuse abondante et des plaques laiteuses. Pas d'insuffisance ni de retrécissement des orifices. Les valvules sont saines; peut-être un peu épaissies. Cela est même évident pour la valvule mitrale qui présente quelques taches jaunes d'athérome. Les cavités du cœur sont agrandies, notamment celles du cœur gauche. Ces dernières ont un centimètre à un centimètre et demi d'épaisseur; mais elles sont flasques.

L'aorte présente des altérations athéromateuses très prononcées. Elle est le siège de nombreuses plaques jaunes et de plaques ulcérées, depuis son origine jusqu'au niveau de l'aorte abdominale. Ces plaques ulcérées offrent des dépressions irrégulières ou de petites saillies grenues dont le contenu a l'aspect puriforme. Ces lésions sont surtout marquées au niveau de la crosse aortique. Il existe notamment au-dessous du tronc brachio-céphalique une masse déchiquetée ayant à peu près le volume d'une amande, qui n'est autre chose qu'un de ces kystes puriformes ouverts récemment. On voit tout autour des lésions semblables, mais moins volumineuses, entremêlées de plaques jaunes et de dépôts fibrineux.

L'aorte est un peu dilatée au niveau de sa portion ascendante et de la crosse; et ses parois sont notablement épaissies. Il existe à l'origine de la carotide gauche une plaque ulcérée sur laquelle est implanté un petit caillot de un centimètre de longueur environ, contenu dans le vaisseau et terminé en pointe du côté de l'aorte. Un peu d'athérome de la coronaire antérieure.

Les poumons présentent de l'œdème avec des adhérences pleurales. L'estomac, le foie et la rate n'offrent rien de particulier. Les reins présentent seulement quelques dépressions cicatricielles, dues probablement à d'anciens infarctus.

Il existe une surcharge graisseuse considérable, des organes contenus

dans les cavités thoraciques et abdominales comme dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Je vais rapporter une observation d'anémie grave sans cause appréciable, dans laquelle l'autopsie a révélé une petite tumeur au-dessus de la selle turcique près de la carotide, et qui a probablement joué un rôle important dans la production du souffle céphalique.

Obs. V. — *Anémie grave sans cause appréciable. Souffle céphalique, mais pas de souffle cardiaque. Murmures veineux. Aggravation rapide de la maladie avec persistance du souffle céphalique. Etat comateux. Mort. Autopsie : petite tumeur du volume d'une noisette située sur la selle turcique près de la carotide droite.*

Marie P..., âgée de soixante ans, ovaliste, entre à l'Hôtel-Dieu, 4e salle des femmes, n° 149, le 28 juin 1880.

Elle est dans une grande prostration, répondant à peine aux questions qui lui sont faites. Les renseignements qu'elle donne concernant ses antécédents héréditaires sont incertains; et, comme antécédents pathologiques, elle ne signale que les fièvres d'Afrique, qu'elle aurait eues il y a vingt ans.

Le début de la maladie actuelle remonte à trois ans. Elle a toujours été caractérisée par des douleurs vagues dans l'abdomen, surtout à la région épigastrique, par des troubles digestifs, la perte de l'appétit et des forces, qui ont augmenté peu à peu et persistent encore aujourd'hui. La malade ne peut prendre le moindre aliment solide; mais elle supporte assez bien le lait et le bouillon. L'ingestion des aliments provoque souvent des vomissements glaireux, mais non sanguins ou noirâtres. Pas de douleur à la palpation de l'abdomen; pas de tumeur. Constipation opiniâtre. La malade tousse depuis quelque temps. A son entrée, on ne constate que de nombreux râles muqueux dans toute l'étendue du poumon droit et surtout à sa base. Le lendemain, à la visite du matin, la base droite présente de la matité, de la diminution des vibrations thoraciques, du souffle et de l'égophonie; tandis que la base gauche présente de l'obscurité de la respiration et des râles muqueux. Crachats muqueux assez abondants.

Il existe une décoloration complète de tous les téguments, bien que la malade n'ait perdu du sang en aucune manière. La face notamment est bouffie et a une coloration jaune paille, d'où l'aspect profondément cachectique qu'elle présente. Œdème au niveau des malléoles.

Absence complète de bruit de souffle au niveau du cœur. Lorsqu'on ausculte les carotides sans pression notable, on ne trouve pas de bruit de souffle, tandis qu'avec la moindre pression on détermine aussitôt un souffle systolique. Il existe manifestement des murmures veineux. On trouve en outre, au niveau des régions temporales et frontales, un bruit de souffle profond, parfaitement isochrone au pouls et qu'on distingue aussi des bruits respiratoires, qui sont très intenses. Le souffle céphalique

présente son maximum d'intensité à la région temporale droite. On a trop de difficulté à percevoir nettement le bruit de souffle, et la malade est dans un état trop grave pour qu'on puisse rechercher l'effet produit par la compression de la carotide.

Pas d'albumine dans l'urine.

L'affaiblissement et la prostation augmentent et la malade tombe dans un état comateux. Toutes les matières ingérées sont vomies. Le pouls devient fréquent (120) et de plus en plus petit. Le 1er juillet, on perçoit encore le souffle céphalique. Le lendemain, l'état comateux s'accentue, et la mort survint le 3 juillet.

Autopsie le 4 juillet. — Aucune lésion des organes contenus dans la cavité abdominale.

Il existe un peu d'engouement du lobe inférieur des deux poumons, avec un léger exsudat pleural et très peu de liquide dans les plèvres. Les lobes supérieurs sont sains et seulement emphysémateux. Tumeur crétacée du volume d'une aveline, à la partie moyenne de la face externe du poumon gauche.

Le cœur a un volume normal et seulement une surcharge graisseuse notable. Rien de particulier au niveau des orifices et dans l'aorte. Les cavités du cœur ne contiennent que des caillots récents.

Cavité crânienne. — Il existe au niveau de la selle turcique, au-dessous du nerf optique droit et immédiatement en rapport avec la carotide du même côté, une petite tumeur du volume d'une noisette, d'un blanc grisâtre et d'une consistance un peu molle. Cette tumeur adhère à la dure-mère, mais cependant peut en être assez facilement détachée. Elle est tout à fait indépendante de la glande pituitaire située au-dessous et qui a son aspect normal. Cette tumeur ne comprime pas manifestement la carotide, tout au moins de manière à diminuer son calibre; toutefois le rapport de la tumeur avec la partie interne du vaisseau est tel que, au moment de la distension de la carotide par le sang, la tumeur devait déprimer légèrement sa paroi. Le vaisseau ne présente aucune lésion, soit à ce niveau, soit au-dessous. Du reste, les deux carotides suivies jusqu'au trou carotidien, n'ont présenté aucune altération.

Rien de particulier à la base de l'encéphale. Les hémisphères cérébraux sont peu volumineux et décolorés. Sur les coupes, on ne constate rien d'anormal, sauf l'anémie. Il en est de même pour le cervelet, la protubérance et le bulbe.

Il n'existe aucune trace de lésion osseuse.

A côté de ce fait, où le souffle céphalique peut être attribuée tout à la fois à l'anémie et à la lésion intra-crânienne, j'aurais voulu placer un cas où le phénomène eût été évidemment sous la dépendance d'une lésion intra-crânienne seule. Je n'ai trouvé qu'un malade me paraissant dans ces conditions et qui, du reste, n'est pas mort, ce qui laisse absolument le diagnostic incertain. En outre, les notes que

j'avais prises sur ce malade, qui n'était pas dans mon service, ont été égarées, et je ne peux relater son observation que d'après mes souvenirs.

Obs. VI. — *Souffle céphalique paraissant produit par une ancienne lésion intra-crânienne.*

Il s'agit d'un homme de trente à trente-cinq ans, qui avait d'abord été admis à l'Hôtel-Dieu dans un service de médecine vers le milieu de l'année 1879. Comme il se plaignait d'entendre des bruits qui parfois l'incommodaient beaucoup et qu'il faisait cesser momentanément par la compression du cou, on eut l'idée d'ausculter la région de la tête où le bruit paraissait siéger, c'est-à-dire la région temporale droite, et on entendit un bruit de souffle systolique très prononcé. Un grand nombre de médecins et d'élèves purent l'observer, et on inclina à croire qu'il s'agissait d'un anévrysme d'une artère de la base du cerveau. On fit alors passer le malade en chirurgie, dans le service de M. Ollier, pour le cas où l'on trouverait l'indication d'une intervention chirurgicale. C'est dans ce dernier service que j'ai pu l'examiner au mois d'août, grâce à l'obligeance de M. Ollier.

Le malade, en effet, se plaignait d'éprouver dans la tête et surtout du côté droit un bruit intermittent synchrone avec les pulsations radiales. Ce bruit n'était pas toujours très fort, mais souvent il était assez intense pour l'empêcher de dormir et même de rester en repos. Il en était tellement incommodé qu'il demandait qu'on l'en délivrât par une opération; et c'était aussi, je crois, un des motifs pour lesquels on l'avait fait passer dans un service de chirurgie. L'intervention chirurgicale paraissait d'autant plus possible au premier abord que la compression du cou faisait immédiatement cesser le bruit.

En auscultant la tête, je trouvai partout un souffle systolique profond, plus intense au niveau des régions temporales et surtout de la tempe droite. Je reconnus là le souffle céphalique, que j'observais dans ce moment sur plusieurs des malades dont j'ai rapporté précédemment l'observation. Il était seulement plus fort que tous ceux que j'avais rencontrés, au moins à certains moments, car d'autres fois il devenait assez faible. La moindre compression au niveau de la carotide le faisait disparaître. M. Ollier avait remarqué qu'on arrivait encore à ce résultat par une légère traction latérale sur la peau du cou.

On comprend dès lors comment le malade pouvait faire cesser le bruit dont il était incommodé, par une compression modérée du cou. Et je supprimais momentanément le bruit, non seulement par la compression de la carotide du côté où j'auscultais, mais encore par la compression de celle du côté opposé, comme sur mes autres malades.

Il n'existait aucun bruit de souffle au niveau du cœur et des gros vaisseaux.

La face et, d'une manière générale, la peau et les muqueuses présentaient une coloration normale. Il n'y avait aucun signe d'anémie.

Le malade, du reste, n'avait jamais perdu de sang ; et n'étaient ces bruits de la tête, il ne se plaignait d'aucun trouble. Il n'offrait rien de particulier du côté de l'orbite.

J'ajouterai qu'il n'avait reçu aucun traumatisme sur la tête ou ailleurs, qu'il n'avait pas eu la syphilis ni aucune maladie grave nettement caractérisée. Toutefois, quelques années auparavant, il avait été pris de douleurs violentes dans la tête, accompagnées de vomissements et probablement de troubles intellectuels. C'est peu de temps après le début de ces phénomènes que le malade aurait entendu son bruit anormal. Du reste, les douleurs de tête et les vomissements revenaient encore de temps en temps et persistaient plusieurs jours. Dans le service même de M. Ollier, on a pu constater ces symptômes avec pâleur de la face, état comateux et parésie des membres, surtout des membres inférieurs, phénomènes qui ont cédé au bout d'un jour à l'emploi du traitement suivant : lavement purgatif, glace sur la tête, vésicatoire à la nuque. On a remarqué en outre que, pendant que la maladie s'était aggravée, le bruit de souffle était devenu très faible et seulement perceptible par instants, et qu'il était redevenu plus marqué au moment de l'amélioration. En outre, la vue était très affaiblie, surtout dans les moments d'aggravation. Il existait un certain degré d'atrophie de la papille avec œdème péripapillaire.

Bien que je n'aie certainement pas observé le souffle céphalique dans toutes les circonstances où l'on peut le rencontrer, les faits que je viens de relater me permettront cependant de décrire d'une manière générale les caractères de ce souffle, et d'indiquer les particularités les plus saillantes qui paraissent se rapporter aux conditions dans lesquelles il se produit.

Caractères du souffle céphalique.

En premier lieu, je ferai remarquer que les personnes qui n'ont jamais entendu le souffle céphalique éprouvent quelquefois une certaine difficulté à le percevoir, surtout lorsqu'il est peu prononcé. Dans l'auscultation de la tête, en effet, le bruit produit par la respiration étant plus intense et plus superficiel que le souffle céphalique, il peut arriver qu'il attire complètement l'attention de l'observateur et l'empêche de s'apercevoir de tout autre bruit. Il peut même arriver qu'on le prenne pour un souffle céphalique avec lequel il a parfois une certaine analogie. Le moyen d'éviter ces causes d'erreur consiste à s'isoler par la pensée du bruit respiratoire ou à faire suspendre un

instant la respiration lorsque cela est possible, et à rechercher en tout cas si le bruit perçu est synchrone avec les mouvements respiratoires ou avec l'impulsion cardiaque. A l'état normal chez l'adulte, on n'entend aucun bruit systolique. C'est déjà chez des anémiques, ou dans certaines affections du cœur, ou bien sous l'influence de palpitations de causes diverses, que le bruit systolique peut être très légèrement transmis jusqu'au niveau du crâne. Ce bruit n'est pas perçu lorsque le souffle céphalique existe, et l'on n'entend qu'un véritable souffle intermittent, systolique, d'intensité variable, mais en général assez faible, qui a toujours pour caractère de paraître éloigné, profond et bas.

On peut entendre le souffle en appliquant directement l'oreille sur la tête du malade ; mais, outre que cette manière de procéder n'est pas très commode, il m'a semblé qu'on l'entendait mieux avec le stéthoscope convenablement appliqué.

On perçoit ordinairement le souffle céphalique sur tout le crâne, mais moins distinctement sur la partie médiane et supérieure, depuis la région frontale jusqu'à la région occipitale. Il est au contraire plus fort sur les parties latérales, surtout au niveau des régions temporales. Enfin toutes les fois que j'ai recherché si le souffle était plus marqué d'un côté que de l'autre, j'ai trouvé qu'il présentait son maximum d'intensité à droite, dans la fosse temporale.

C'est chez le malade qui fait l'objet de l'observation VI que le souffle était le plus intense et que sa prédominance du côté droit était le plus manifeste ; toutefois les mêmes phénomènes étaient très accusés dans les observations II, IV et V, bien moins dans l'observation III.

Il n'existait plus de souffle au-dessous du front et des tempes, mais seulement un bruit systolique faible et un peu confus, ce qui pouvait le faire croire très légèrement soufflant chez les anémiques.

Je n'ai pas recherché dans tous les cas l'effet produit sur le souffle par le changement de position du corps et de la tête; mais j'ai pu m'assurer que ce changement ne modifiait en rien le souffle dans les observations II, III et IV. Il était encore perçu de la même manière lorsque la tête était placée un peu au-dessous de la ligne horizontale.

Tous les malades porteurs d'un souffle céphalique se plaignent d'éprouver dans la tête et parfois plutôt du côté droit un bruit intermittent, qu'ils comparent à un jet de vapeur, à un souffle, à un bruit de feuillage, de rivière, ou à un bruit sourd mal caractérisé. Ce bruit est synchrone avec le souffle perçu à l'auscultation et par conséquent avec la systole cardiaque. Ce n'est que dans l'observation V

que ce bruit n'est pas mentionné ; mais cela tenait à ce que la malade répondait à peine aux questions qu'on lui adressait et que son intelligence était fortement obnubilée.

L'intensité du bruit anormal perçu par le malade est en rapport direct avec celle du souffle céphalique. Ce sont les malades chez lesquels le souffle était le plus marqué qui entendaient les bruits les plus forts ; et réciproquement, lorsque le souffle était faible, le bruit perçu était peu prononcé. J'ai pu encore constater chez les malades dont le souffle céphalique a diminué, puis cessé, que le bruit avait aussi diminué et cessé même un peu avant le souffle.

Le malade de l'observation VI est celui qui a présenté le souffle et le bruit le plus intenses, mais avec cette particularité qu'à certains moments ils diminuaient beaucoup, au point que le souffle devenait difficile à percevoir et que le malade n'était plus guère incommodé par le bruit. Outre que le bruit variait d'intensité chaque jour et était en général plus fort pendant la nuit, au point souvent d'empêcher le malade de dormir, il y avait aussi des variations correspondant à des périodes de plusieurs jours, pendant lesquelles le souffle et le bruit étaient plus ou moins prononcés. Ces variations, sans cause appréciable, sont aussi signalées pour le souffle produit par la communication de la carotide avec le sinus caverneux.

Je n'ai pas observé ces variations par périodes de plusieurs jours chez les autres malades qui sont restés un certain temps dans mon service ; mais la malade n° II prétendait que son bruit était plus intense lorsqu'elle s'éveillait soit pendant la nuit, soit le matin. Il est très probable dès lors que le souffle était plus fort dans les mêmes moments, en considérant que chez plusieurs malades on a pu constater la diminution parallèle du bruit et du souffle, et que chez le malade n° VI ces phénomènes présentaient des variations également parallèles. Ainsi on peut induire de l'augmentation ou de la diminution du bruit, l'augmentation ou la diminution du souffle ; et enfin de la disparition du bruit, la disparition immédiate ou prochaine du souffle.

Mais, de ce que le souffle céphalique et le bruit perçu par les malades augmentent ou diminuent simultanément, on ne doit pas conclure que l'un ne peut exister sans l'autre. On a vu en effet, chez les malades qui ont guéri, le bruit disparaître avant le souffle. On peut aussi observer des personnes qui entendent des bruits continus ou même intermittents, parfois très intenses, sans qu'on trouve chez elles le souffle céphalique. Mais, ainsi que nous le verrons, ces derniers bruits sont vraisemblablement produits d'une manière différente.

« Si l'on en croit Fisher, dit M. Roger, le souffle céphalique diminuerait par la compression des carotides. » Nous avons constaté que le bruit perçu par le malade et le souffle peuvent être modifiés ou supprimés momentanément, non seulement par la compression de la carotide du côté où l'on ausculte, mais encore par la compression de celle du côté opposé. Dans l'observation VI, où le malade était incommodé par le bruit qui se produisait dans sa tête, il lui suffisait d'exercer une légère compression sur le cou pour le faire cesser. Et effectivement on constatait que le souffle disparaissait sous l'influence de la compression même légère de la carotide droite et de la compression complète de la carotide gauche. La disparition du souffle ne se produisait pas aussi facilement chez les malades où cette recherche a été faite (obs. II, IV); mais il y avait une grande analogie dans les phénomènes observés. Dans l'observation II, les effets de la compression de la carotide paraissaient variables. Ainsi parfois on produisait d'abord la cessation du souffle et de suite sa réapparition à un léger degré, puis avec son intensité habituelle. Il est probable qu'alors la compression était incomplète. D'autres fois, à mesure que la compression s'exerçait, le souffle diminuait d'intensité, pour cesser complètement ; mais l'examen ne pouvait pas être prolongé, la malade éprouvant alors un malaise indicible et faisant des mouvements pour se soustraire à la compression. Ces différences dans l'effet produit par la compression ne résultaient dès lors que de la difficulté qu'on éprouvait à faire la comprimer de la carotide chez cette malade. Du reste, chez le malade de l'observation IV, la compression donnait toujours lieu d'abord à une diminution du souffle, puis à sa suppression. Mais alors les malaises produits à ce moment étaient encore plus accentués que chez la chlorotique, et pour la même raison on ne pouvait pas continuer l'examen. Chez ces deux malades, non seulement le souffle cessait par la compression de la carotide du côté où l'on auscultait, mais encore par la compression de la carotide du côté opposé. Dans l'observation II, la malade éprouvait en outre, par le fait de la compression de la carotide droite, un engourdissement dans la main gauche, tandis que la compression de la carotide gauche ne produisait rien de particulier à la main droite. Dans l'observation V, la compression de chaque carotide donnait lieu à un sentiment de fourmillements dans le membre du côté opposé, surtout au niveau de la main. Mais le phénomène était beaucoup plus accusé à la main gauche, sous l'influence de la compression de la carotide droite.

Avant d'indiquer les modifications terminales offertes par le souffle céphalique chez les malades qui ont pu être examinés complètement, je dois exposer les symptômes concomitants de sa période d'état.

Tous les malades, à l'exception de celui de l'observation VI, présentaient une décoloration très prononcée de la peau et des muqueuses, une bouffissure plus ou moins marquée de la face. L'anémique par métrorrhagies paraissait tout à fait exsangue, avec une teinte jaunâtre qui lui donnait un aspect aussi cachectique que les malades des observations IV et V; on remarquait chez ces derniers de l'œdème des membres inférieurs. Ces trois malades avaient en outre un embonpoint assez prononcé. Quant aux chlorotiques, elles avaient tout à fait la teinte caractéristique de la face à un degré très prononcé.

Les malades des observations I, II, III, IV se plaignaient de palpitations, d'essoufflement au moindre effort, et parfois d'éblouissements passagers. Il existait chez ces malades un souffle systolique, doux au niveau de la région précordiale, avec maximum d'intensité dans l'espace compris entre la deuxième et la quatrième côte gauche près du sternum. Le souffle très léger n'empêchait pas d'entendre le bruit systolique du cœur, et il ne se propageait pas manifestement sur les gros vaisseaux du cou. En auscultant à ce niveau sans produire de pression notable, on arrivait à ne percevoir que les bruits du cœur; mais la moindre pression donnait lieu à un souffle systolique, qui était plus ou moins intense, de tonalité et de timbre variables suivant le degré de la pression. Il en était de même au niveau des autres artères, de l'aorte abdominale, de la sous-clavière, de la fémorale, de l'humérale, de la radiale, de la faciale. Et, chez les malades n° I et n° IV, la pression du stéthoscope sur un point quelconque des régions latérales du cou et sus-claviculaires produisait un léger bruit de souffle systolique qu'une pression même très forte ne faisait pas cesser complètement. Chez ces malades, on percevait encore un léger souffle en auscultant la paume de la main avec le stéthoscope. Ce symptôme était douteux chez la malade de l'observation II : on entendait un léger bruit systolique confus, peut-être soufflant, ai-je dit, mais seulement lorsque la main était placée dans la position élevée, car, lorsqu'on l'abaissait, on n'entendait plus rien.

On percevait encore au cou des murmures veineux chez tous les malades, à l'exception peut-être de celui qui fait l'objet de l'observation VI.

Le cœur était hypertrophié chez le malade n° IV : l'impulsion était sentie sur une assez grande étendue; le battement de la pointe avait lieu dans le 6e espace intercostal, un peu en dehors du mamelon, tandis que dans les observations I, II, III la pointe du cœur battait dans le 5e espace, sur la ligne mamelonnaire ou un peu en dedans; l'impulsion était assez faible, plutôt brusque chez la malade n° I.

Le pouls était plus ou moins fréquent, petit et dépressible.

Parfois les battements des carotides étaient visibles ; mais on trouvait chez presque tous les malades un peu de pouls veineux.

Dans les observations V et VI, le souffle cardiaque faisait absolument défaut ; mais, tandis que la malade de l'observation V était profondément anémique et cachectique et que la pression sur les vaisseaux déterminait très facilement des bruits de souffle, le malade de l'observation VI avait un teint coloré naturel, et ses vaisseaux ne produisaient sous le stéthoscope que les phénomènes constatés chez l'homme sain.

Tous les malades ont éprouvé à certains moments de l'inappétence et quelques troubles digestifs, notamment des vomissements.

La malade de l'observation I est la seule qui ait eu des pertes de sang anormales. Chez les chlorotiques, la menstruation a pu être plus fréquente, mais l'hémorrhagie était toujours peu abondante.

Aucun malade n'avait de l'albuminurie.

Je n'ai constaté aucun autre trouble important, à l'exception de ceux qui ont été observés à la période ultime de la maladie dans les observations IV et V (embolie de la carotide dans un cas et état comateux dans l'autre). Ce sont les deux seuls cas qui se soient terminés par la mort [1]. Cela m'amène à dire ce que le souffle céphalique est devenu dans les différents cas que j'ai observés.

La malade atteinte d'anémie par métrorrhagie (obs. I) et dont l'état s'améliora assez rapidement cessa de percevoir des bruits anormaux dans la tête le dixième ou le onzième jour. On trouvait encore le souffle céphalique très net le dix-huitième jour. La malade ne fut ensuite auscultée que trois jours après, c'est-à-dire le vingt et unième jour, et l'on constata alors la disparition non seulement du souffle céphalique, mais aussi du souffle cardiaque, avec persistance de la

1. En recevant les épreuves de ce travail j'apprends que le malade qui fait l'objet de l'observation VI, vient de mourir subitement à l'hôpital de Bourgoin (Isère) dans le service de M. le Dr Polasson qui, quelques jours auparavant, avait encore constaté la persistance du souffle céphalique.

L'autopsie partielle a été faite le 15 janvier, par M. Polasson avec l'aide de son fils M. Auguste Polasson, étudiant en médecine, qui m'en a très obligeamment communiqué le résultat. Le liquide céphalo-rachidien était très abondant et il existait une distension excessive des ventricules, notamment du ventricule latéral droit. L'aqueduc de Sylvius paraissait assez dilaté pour permettre l'introduction d'une plume d'oie. Pas de méningite. Pas d'anévrysme des artères cérébrales, ni de l'artère ophthalmique. Le sinus caverneux n'a pas été ouvert, mais il n'y avait aucune altération apparente à son niveau. Le rocher du côté droit a été enlevé sans qu'on découvrît aucune lésion. Les différentes parties de l'encéphale ne présentaient rien de particulier en dehors de l'hydrocéphalie qui est le seul fait nettement caractérisé révélé par cette autopsie.

production facile des souffles artériels sous l'influence de la pression, ainsi que des murmures veineux.

En outre, bien que cette malade ait eu de nouvelles métrorrhagies, encore assez abondantes et assez fréquentes, surtout un mois après sa sortie de l'hôpital (puisqu'elle fut à ce moment forcée de rentrer dans mon service), on ne retrouva plus ni le souffle céphalique ni le souffle cardiaque. Il faut dire, il est vrai, que, malgré le retour de ces hémorrhagies, l'état général de la malade fut toujours satisfaisant. Elle n'était pas colorée comme à l'état normal; mais elle n'avait plus l'aspect cachectique.

Les deux chlorotiques guérirent aussi assez rapidement. Dans l'observation II, on note au vingt-deuxième jour que la malade n'entend plus son bruit anormal et que le souffle céphalique est très faible, mais un peu mieux perçu à droite qu'à gauche. On le percevait encore le trente et unième ou le trente-deuxième jour, et le trente-cinquième jour il n'existait plus. On n'entendait que la transmission très faible et très confuse du bruit systolique du cœur. Dans l'observation III, où les signes de chlorose étaient moins prononcés, on constatait la disparition du souffle céphalique le seizième jour, et il était remplacé par un très léger bruit, dû à la transmission du bruit systolique du cœur. Il y avait deux ou trois jours que la malade n'entendait plus aucun bruit anormal dans la tête. Le souffle cardiaque avait presque entièrement disparu; on notait encore la persistance des murmures veineux.

Chez le malade de l'observation IV, il était survenu depuis quelque temps une aggravation considérable dans son état général, lorsque je constatai une diminution notable du souffle céphalique et du souffle cardiaque. Trois jours après, l'aggravation augmentant toujours, je ne trouvai plus le souffle céphalique à la visite du matin; et vers quatre heures du soir le malade fut pris d'une attaque avec hémiplégie gauche, qui occasionna la mort le lendemain soir.

La malade de l'observation V ne tarda pas à tomber dans un état comateux, et l'avant-veille de sa mort on put encore percevoir le souffle céphalique toujours sans bruit anormal du côté du cœur.

Quant au malade de l'observation VI, il est sorti de l'Hôtel-Dieu dans le même état qu'à son entrée, et je n'ai pas eu l'occasion de le revoir; mais il est resté assez longtemps à l'hôpital pour qu'on ait acquis la conviction que son affection était stationnaire, et que tout au moins elle n'avait pas de tendance à la guérison.

(*A suivre.*)

RECHERCHES CLINIQUES ET EXPÉRIMENTALES

SUR LES

RUPTURES VALVULAIRES DU CŒUR

Par le Dr E. BARIÉ

Chef de clinique de la Faculté.

Les premiers faits de rupture du cœur remontent déjà à une date éloignée : c'est à Harvey qu'il faut en rapporter la première relation; dans le cas qu'il signale, la lésion occupait le ventricule gauche. Dans sa 27e lettre, Morgagni, recueillant tous les faits connus jusqu'alors, y ajoute l'histoire d'un nouveau cas observé par lui, dans lequel la rupture semblait être la conséquence d'une transformation graisseuse de l'organe. Bientôt les observations se multiplient. Portal, Corvisart, Laënnec en publient quelques-unes; en 1820, Blaud (*Bibliothèque médicale*) rapporte quatre cas de rupture du cœur par dégénérescence sénile, et Rostan (*Nouveau journal de médecine*) un même nombre d'observations dans lesquelles on ne trouva aucune altération appréciable du tissu cardiaque. Plus récemment, il convient de citer le remarquable mémoire de Dézeimeris [1], les recherches de Fischer [2], la monographie très complète d'Elleaume [3], la thèse de Le Piez [4], auxquels il faudrat ajouter un grand nombre de faits présentés à la Société anatomique; mais, dans tous ces cas, si la cause, le mécanisme, le mode de rupture sont différents, il s'agit toujours, par contre, de lésions n'intéressant que les parois des cavités cardiaques : ventricules, oreillettes, cloisons inter-cavitaires. Sur ce sujet, il y a peu de chose à ajouter à ce qui a été dit par les auteurs; les observations cliniques sont nombreuses, et les monographies ne manquent pas. Il n'en est plus de même, quand on limite ses recherches aux ruptures du cœur n'in-

1. *Archives de médecine*, 1834, t. V, p. 531, 2e série.
2. *Die Wunden des Herzens* (*Archiv für klinische Chirurgie*, t. IX).
3. Thèse de Paris, 1857, n° 186.
4. Thèse de Paris, 1873.

téressant que le système valvulaire et ses annexes; ici, les faits observés sont rares, et c'est à peine si dans les traités classiques on consacre quelques lignes à ce sujet intéressant.

Haller, comparant la ténuité des tendons et de l'appareil valvulaire du cœur à l'effort considérable que celui-ci doit soutenir, s'étonnait déjà qu'on n'eût pas observé plus souvent des déchirures de ce système si délicat; néanmoins il n'en connaissait pas d'exemples, et il faut arriver à Sénac pour trouver trace des premières observations de ruptures de l'appareil valvulaire. Dans le chapitre qu'il consacre aux ulcères du cœur [1], il constate que les colonnes charnues sont fines en plusieurs endroits et que, dans les efforts du cœur, elles peuvent être tirées trop fortement et même déchirées; il n'apporte aucun fait personnel, mais il signale quelques observations, bien peu précises d'ailleurs, dues à Benivenius, Dulaurens, Lazare Rivière. Morgagni, d'ailleurs, Bonet, et un peu plus tard Brera faisaient la même remarque, et ce dernier [2] a donné une relation remarquable dans laquelle l'ulcération avait détruit les colonnes charnues dans une étendue circulaire d'un pouce de diamètre environ; enfin, Langlade [3] rapportait un fait analogue. Mais les premières observations d'une réelle valeur ne datent réellement que de Corvisart [4], qui, dans un chapitre où il étudie la *rupture partielle* du cœur, rapporte trois observations suivies d'autopsie, dans lesquelles il trouva une rupture complète d'une des colonnes charnues et des cordages tendineux qui vont s'insérer à la valvule mitrale. Plus tard, Bertin, dans son *Traité des maladies du cœur et des gros vaisseaux* [5], rapporte l'histoire d'une jeune fille de vingt-deux ans, arrivée au dernier terme d'une phthisie pulmonaire, chez laquelle, dans un effort violent de toux, il se fit une déchirure d'une des colonnes musculaires donnant naissance aux tendons de la valvule tricuspide; à l'autopsie, ce pilier charnu fut trouvé rompu et flottant au milieu de la cavité ventriculaire. Laënnec de même observe et publie un cas de rupture spontanée des cordages tendineux de la mitrale [6]. Cependant les observations restent toujours peu nombreuses, et c'est à peine si M. Bouillaud [7] leur consacre quelques pages dans son traité magistral; d'ailleurs il n'ajoute aucun fait nouveau et se contente de relater les cas observés par

1. Sénac, *Traité clinique des maladies du cœur*, 1778, t. I.
2. Ollivier, *Dictionnaire en 30 volumes*, t. VIII, p. 349.
3. *Ancien journal de médecine*, t. LXXXVIII, p. 190.
4. Corvisart, *Essai sur les maladies du cœur*, etc., 1811, 2e édition, p. 263.
5. Bertin, *Traité des maladies du cœur et des gros vaisseaux*, Paris, 1824, p. 51.
6. Laënnec, *Auscultation médiate*, 2e édit., t. II, p. 626, 1826.
7. Bouillaud, *Traité clinique des maladies du cœur*, 1841, t. I, p. 592

Corvisart. Jusqu'alors, il n'était question que de rupture intéressant les valvules auriculo-ventriculaires, mais bientôt les voiles sigmoïdiens eux-mêmes sont incriminés; c'est alors qu'apparaissent les observations de William Henderson [1], une des premières en date, d'Aran [2], de Peacock [3], dont nous devons signaler une revue d'ensemble sur les ruptures valvulaires du cœur dans laquelle il réunit onze faits empruntés à ses devanciers. A partir de cette époque, les observations deviennent encore plus rares; de loin en loin, quelques faits isolés sont communiqués aux Sociétés savantes, et c'est ainsi qu'on arrive au travail le plus récent sur la matière et dû à Foster [4], lequel ne renferme que deux observations suivies de quelques réflexions cliniques. Quoi qu'il en soit, l'étude des ruptures du cœur, n'intéressant que l'appareil valvulaire, aortique ou auriculo-ventriculaire, se compose d'un très petit nombre d'observations, puisque les monographies contemporaines sur les ruptures du cœur en parlent à peine; ainsi dans le mémoire de Dezeimeris, où sont rapportés un grand nombre de cas de déchirure cardiaque, un seul fait de rupture tendineuse, dû à Portal, y est signalé, et cela encore parce que la lésion avait atteint en même temps la paroi du ventricule gauche. Bien plus, aucun fait de rupture valvulaire ne se trouve consigné dans le travail si complet d'Elleaume, qui renferme l'analyse de plus de soixante-dix cas; enfin la thèse récente de Le Piez ne renferme qu'un seul cas de déchirure valvulaire, perdu pour ainsi dire au milieu de trente-neuf observations de traumatisme cardiaque, occupant les différentes faces des deux ventricules, ou la cloison interventriculaire.

C'est à l'histoire de ces ruptures du cœur localisées exclusivement à l'appareil valvulaire ou à ses annexes (colonnes charnues, cordages tendineux) qu'est consacré le présent travail; nous n'aurons en vue ici que ces lésions cardiaques *absolument isolées*, et nous ne parlerons point des cas, rares d'ailleurs, où elles sont associées à des ruptures externes, c'est-à-dire intéressant les parois des ventricules ou des oreillettes, accompagnées ou non de plaie pénétrante du thorax telles qu'on en observe après les traumatismes du cœur par armes à feu, instruments piquants, etc., qui ont fait l'objet d'un tra-

1. W. Henderson, *Rupture of the semilunar valves*, in *Edinburgh medical Journal*, 1835, t. XLIII, p. 151.
2. Aran, *Signes et diagn. de l'insuffis. aortique*, in *Archives de médecine*, 1842, p. 270.
3. Peacock, *Monthly Journal of medical science*, 1852, t. XV, p. 1.
4. Foster, *Clinical lecture on rupture of the aortic valves. from accident*, in *Medical Times and Gazette*, 1873, t. II, p. 657.

vail récent de M. Terrillon. (*Progrès médical*, 1879, nos 13 et 14.)

Ainsi délimité, ce Mémoire comprendra deux parties : la première consacrée à l'étude anatomo-pathologique et clinique des ruptures valvulaires où seront consignés les faits connus jusqu'ici dans la science, augmentés de *sept observations inédites*; la seconde, où sera exposée une série de recherches expérimentale sur le mode de production, sur la genèse de ces ruptures valvulaires.

Ces expériences ont été pratiquées au laboratoire de la clinique médicale de l'hôpital Necker, la plupart avec le concours de notre maître, M. le professeur Potain, qui a bien voulu nous aider de ses conseils et nous diriger dans le procédé expérimental.

PREMIÈRE PARTIE

OBSERVATIONS.

Les faits de ruptures du cœur, exclusivement localisées à l'appareil valvulaire et sans plaie externe, réunis dans ce travail, sont au nombre de trente-cinq : seize appartiennent aux ruptures des valvules sigmoïdes de l'aorte, seize autres aux déchirures de la mitrale, trois faits seulement se rapportent à des lésions de la valvule tricuspide. Il convient de suite de distinguer parmi ces faits les ruptures spontanées et celles qui sont le résultat d'un traumatisme.

A. — Ruptures des valvules sigmoïdes de l'aorte.

1° *Ruptures spontanées.*

Obs. I. — Foster, *Medical Times and Gazette*, 1873, t. 2, p. 685.

Un chauffeur, le nommé Thomas S..... âgé de trente-trois ans, entre à l'hôpital le 22 août 1870, avec tous les signes d'une mort prochaine : après une saignée, l'usage de boissons chaudes, de l'éther, de l'application de sinapismes, il reprend ses sens; néanmoins il tousse et rend des mucosités sanglantes, il a de l'oppression et accuse une très vive douleur dans la région précordiale. Nous apprenons alors quelques détails sur le début de sa maladie et sur sa santé antérieure. Pas de maladies graves jusqu'alors; il a été soldat et a fait les campagnes de Crimée, des Indes et de la Chine; pas d'excès alcooliques; en quittant l'armée, il est devenu chauffeur. Un jour qu'il soulevait un énorme morceau de charbon, il ressentit brusquement une douleur intense à l'épigastre, avec dyspnée extrême. Les phénomènes eurent une telle intensité que le malade perdit connaissance et fut transporté à l'hôpital.

A son entrée, on constate que le cœur est gros, sa pointe bat dans le sixième espace sous la côte, la matité précordiale est augmentée; les bruits normaux du cœur sont bien frappés; mais on constate de plus l'existence à la base d'un double souffle ; le bruit systolique est faible, sourd, se propageant peu vers la pointe; quant au bruit diastolique, il est très intense, rude et prolongé : il s'entend encore dans les carotides et le long du cou. Le pouls radial donne au sphygmographe le tracé caractéristique de l'insuffisance aortique. Le malade, après un court séjour, quitte l'hôpital un peu amélioré, mais conservant encore un gros foie, des urines albumineuses.

Deux mois après, il rentre de nouveau à l'hôpital, mais dans un état très grave : anasarque, congestion œdémateuse des poumons, pouls fréquent, irrégulier, misérable. La mort survient dix-huit heures après son entrée dans les salles.

A l'*autopsie*, on trouve un épanchement peu abondant dans la plèvre gauche; les deux poumons sont congestionnés à leur base; le foie est gros, les reins un peu congestionnés. En ouvrant le péricarde, on trouve environ 4 onces de liquide; les cavités cardiaques sont remplies de caillots mous, noirâtres; l'orifice mitral est dilaté; quant à la valvule, elle est épaissie et tomenteuse. *Les valvules sigmoïdes de l'aorte sont insuffisantes*, la lésion est formée par une *déchirure extrême de la sigmoïde droite*, qui est *véritablement arrachée de ses points d'attache* et dont le bord libre, épaissi, est tourné vers le ventricule; la valvule sigmoïde, qui se trouve la plus rapprochée de l'orifice mitral, présente également une légère rupture.

Au-dessus des valvules, l'aorte est athéromateuse, elle redevient absolument saine un peu plus haut.

Obs. II. — W. Henderson, *Rupture of the semilunar valves*, in *Edinburgh med. journal*, 1835, t. 43, p. 154.

Jacques Lamb..., âgé de 44 ans, ouvrier, ayant des habitudes d'intempérance, se présente à moi, le 6 septembre. Je le trouve en proie à une dyspnée extrême, la position couchée est impossible, et le malade dort habituellement assis sur une chaise; le facies est cyanosé, toux fréquente, douleur horrible et permanente dans la région du cœur, avec irradation vers les espaces intercostaux gauches; œdème des membres inférieurs; pouls 100, régulier, dépressible.

Ces phénomènes sont la conséquence d'un événement survenu il y a quatre mois : à cette époque, le malade avait fait un jour des efforts violents et soutenus pour pousser une charette lourdement chargée et montant une côte très rude; brusquement, le malade fut pris d'une grande oppression et perdit connaissance; on le ramena chez lui, et là, pendant près de six semaines avant mon arrivée, l'oppression fut persistante.

La percussion de la région précordiale donne une matité étendue

jusque vers la sixième côte gauche, à deux pouces environ en dehors de la ligne mamelonnaire.

L'impulsion du cœur est faible. L'auscultation dénote un bruit de soufflet accompagnant la systole ventriculaire et suivi d'un autre bruit soufflant, plus faible et exactement diastolique.

Jusqu'au moment de la mort, survenu le 29 septembre, les signes physiques se modifièrent fort peu; le traitement consista en deux saignées et en diurétiques.

Autopsie. — Epanchement abondant dans la plèvre droite. Hyperémie et condensation pulmonaire dans la partie antéro-supérieure.

Le péricarde contient 6 onces d'un liquide séro-sanguinolent. Le cœur est presque doublé de volume; toutes ses cavités sont dilatées, surtout le ventricule gauche. Les valvules auriculo-ventriculaires sont assez larges pour admettre le passage de quatre doigts.

L'aorte est saine, sa membrane interne est lisse et polie, mais les *valvules sigmoïdes* sont très fortement lésées ; *deux de ces valvules* près de leur point d'union *paraissent avoir été arrachées :* l'une est séparée de son point d'insertion sur à peu près le tiers de son étendue, l'autre est brisée sur une longueur de quatre lignes environ, à une très petite distance de son union avec le vaisseau. Ces valvules d'ailleurs sont couvertes de végétations fibrineuses.

Obs. III. — Aran, *Archives gén. de médecine*, 1842, p. 270.

Un homme de trente-neuf ans d'une constitution vigoureuse, faisant la contrebande sur la frontière de Belgique, fut poursuivi par les douaniers pendant trois heures et demie. Il parvint à les dépister; mais, épuisé, haletant, il tomba en syncope et resta ainsi pendant une heure et demie. A partir de ce moment, il fut pris de palpitations, d'oppression extrême, surtout quand il marchait ou se livrait au travail. En 1842, c'est-à-dire onze ans après le début de ces accidents, il entrait à l'Hôtel-Dieu dans le service de Rostan; on constatait chez lui un pouls bondissant, dont l'intensité augmentait quand le malade élevait le bras; de plus, le pouls se déprimait rapidement après le soulèvement artériel. Le cœur était gros, l'impulsion de la pointe énergique. Au niveau de la base, vers le troisième espace intercostal, on entendait un souffle doux, en forme de murmure, correspondant au second temps.

On pourrait rapprocher de ce cas un fait presque identique, observé par le Dr Rawson, de Liverpool :

Obs. IV. — Rawson, in *Monthly journal*, 1852, t. 15, p. 3.

Un braconnier, dans une course rapide pour échapper à la justice, éprouva tout à coup la sensation d'un craquement dans la poitrine; depuis lors, il fut pris d'accidents habituels aux maladies du cœur, et en moins de vingt mois il mourut d'une insuffisance aortique.

Obs. V. — Quain, in Peacock, *Monthly Journal*, 1852, p. 3.

Un forgeron fait un effort violent pour soulever son marteau; il est pris brusquement d'une douleur déchirante dans la région précordiale; à partir de ce moment, le Dr Quain constate les signes d'une insuffisance aortique; le malade mourait deux ans après le début de ces troubles cardiaques. — *A l'autopsie*, on trouva un gros cœur; mais la lésion principale était caractérisée par une *rupture complète de deux valvules sigmoïdes*, qui étaient positivement arrachées de leur point d'insertion sur l'orifice aortique et pendaient pour ainsi dire au-dessous, au niveau de la troisième valve, restée intacte.

Obs. VI. — Quain, *eod. loco.*

Un portefaix, habitant Paris, essayant d'ouvrir brusquement une porte, est pris de suite d'une oppression extrême; dix-huit mois après, le malade mourait; et on trouvait à l'*autopsie* une *déchirure du bord convexe d'une des sigmoïdes*, enlevée ainsi de son point d'insertion.

Obs. VII. — Quain, *eod. loc.*

Un charpentier âgé de cinquante-quatre ans, voulant porter d'une épaule à l'autre une lourde pièce de bois, ressent immédiatement une douleur intense dans la poitrine, suivie de palpitations, d'étouffement, etc. L'auteur constate chez lui, quelques mois après l'accident, l'existence d'une insuffisance des valvules semi-lunaires aortiques.

Obs. VIII. — Peacock, in *Monthly Journal*, 1852, p. 5.

William, âgé de trente-trois ans, marin, venant de quitter la côte africaine, où il avait été atteint de fièvre palustre, reçut l'ordre, en mer, d'aller arborer le drapeau du navire sur un des mâts. Il monte rapidement sur les haubans, en faisant la course avec un de ses camarades; de suite, il est pris d'une douleur atroce dans la région du cœur, avec dyspnée extrême, et tombe en syncope. Néanmoins il put dans la suite reprendre ses occupations, et on constata chez lui à cette époque les signes d'une affection cardiaque. Pendant les deux années qui suivirent, le malade reprit la mer; mais, ne pouvant continuer à être matelot, il devint cuisinier. A son retour, le malade était dans un état beaucoup plus grave : il avait de la dyspnée; toux fréquente avec expectoration, matité précordiale exagérée, hypertrophie du cœur, pointe dans le cinquième espace intercostal; enfin on constatait par l'auscultation un double souffle ayant son maximum à la base, vers le milieu du sternum; le pouls était bondissant et facilement dépressible. Le malade mourut; le cœur, examiné à l'autopsie, était très gros, surtout le ventricule gauche. *Les valvules sigmoïdes de l'aorte*, soumises à l'épreuve de l'eau, *étaient insuffisantes; la valve gauche et postérieure était détachée de son point d'insertion*, laissant ainsi un espace libre entre les trois segments de la valvule.

Obs. IX. — Latham, in *Monthly Journal*, p. 2, 1852.

Un palefrenier, âgé de vingt-huit ans, d'une santé excellente, faisant galoper un cheval au milieu d'une cour, fut saisi brusquement de palpitations violentes, de dyspnée, qui persistèrent pendant treize mois, au bout desquels il mourut. On avait constaté chez lui, à l'auscultation, les signes d'une insuffisance aortique, et, à l'*autopsie, deux valvules sigmoïdes étaient entièrement rompues.*

Obs. X. — Franz Meschede, in *Archives de Virchow*. tome XXXIII, 1865, p. 546.

Un homme de trente et un ans, déjà soigné en 1857 pour un ulcère de la jambe droite, entre de nouveau à l'hôpital en 1856 pour y être soigné de vastes ulcérations recouvertes de granulations et siégeant sur le tibia.... Un matin, alors que les ulcères étaient en voie de réparation. le malade fut pris au moment où il quittait son lit, de vertiges, et tombait à terre privé de connaissance, le pouls très petit. Il se rétablit lentement, mais quelques jours après voulant encore quitter le lit il tombe de nouveau sans connaissance, le pouls est très petit, le visage cyanosé, et une quinte de toux survient. Il se remet encore ; mais un troisième accès mortel arrive quelques jours après au moment où le malade allait à la garde robe.

Autopsie. — Congestion du cerveau et des poumons.

Cœur. — Il est très hypertrophié; ses parois sont dégénérées surtout au niveau du ventricule droit où l'on ne trouve qu'une mince couche musculaire graisseuse et incapable de se contracter. Épaississement de la mitrale. La *valve de la sigmoïde* correspondant à la convexité de l'aorte *était rompue* au niveau de son insertion sur les parois de l'aorte, de telle sorte que la *partie inférieure flottait librement dans le ventricule*, tandis que le bord libre s'appuyait encore sur les deux autres valves. La valve malade était épaisse et infiltrée de sels calcaires.

On trouvait encore chez ce malade un rein unique, et l'auteur se demande s'il n'y a pas un rapport à établir entre ce rein unique, la dilatation du cœur et l'affection valvulaire.

2° *Ruptures traumatiques.*

Obs. XI (inédite).

Le nommé L..., âgé de quarante-cinq ans, terrassier, entre à la clinique de Necker, dans le service de M. le professeur Potain, le 13 septembre 1878. Cet homme n'avait jamais été malade jusqu'au mois d'avril dernier ; à cette époque, occupé à pratiquer des fouilles dans une carrière, il fut précipité brusquement d'une hauteur de cinq mètres, sur un sol

très dur et pierreux. Il tomba sur la région thoracique et le choc porta de préférence du côté gauche car le malade conserva une légère ecchymose dans cette région, pendant une huitaine de jours, mais pas traces de fracture de côtes.

Onze jours après l'accident, le malade qui avait cessé complètement son travail et gardait la chambre fut pris de battements de cœur assez violents accompagnés d'oppression extrême, mais ce qui le gênait le plus, ce fut une douleur intense, véritablement angoissante siégeant au niveau de la région précordiale. Le malade dut prendre le lit et un médecin fit appliquer à plusieurs reprises des vésicatoires sur la région précordiale. Au bout de deux mois l'état du malade s'était aggravé : persistance de la dyspnée, qui augmentait lorsque cet homme faisait seulement un mouvement dans son lit; œdème progressif ayant débuté par le pourtour des malléoles, occupant ensuite toute la longueur des membres inférieurs; toux assez fréquente, expliquée par les signes de bronchite trouvés à l'auscultation. Devant cette aggravation le malade dut entrer pendant six semaines environ dans le service de M. Delpech où l'on diagnostiqua une insuffisance aortique. Quelques semaines de convalescence à Vincennes achevèrent l'amélioration très grande que le malade ressentit alors; il voulut reprendre son travail, mais au bout de huit jours environ repris des mêmes accidents qu'au début, il rentrait dans nos salles, dans le courant de septembre.

A son entrée, le malade est dans l'état suivant : Œdème des membres inférieurs, pas d'ascite; dyspnée extrême; face très pâle.

Le cœur est hypertrophié, sa pointe bat dans le sixième espace, elle soulève la paroi par un choc énergique. A l'auscultation, on constate l'existence d'un bruit de souffle d'une intensité remarquable; il s'entend dans toute la région précordiale mais le siège maximum est au niveau du deuxième espace le long du bord droit du sternum. Ce bruit de soufflet très rude peut être perçu à 50 centimètres de la paroi thoracique, et le malade en a lui-même conscience; ce bruit est nettement diastolique, il caractérise donc une insuffisance des valvules sigmoïdes de l'aorte. Cet homme d'ailleurs présente tous les autres signes habituels de cette affection : soulèvement énergique des artères du cou, double souffle crural, la tension artérielle est faible et le pouls est bondissant et très dépressible.

Aucun phénomène morbide du côté de l'appareil respiratoire; les urines sont normales, le foie un peu tuméfié.

Le malade fit un séjour de quatre semaines dans nos salles, on lui donna du bromure de potassium d'abord, remplacé dans la suite par des capsules de bromure de camphre; sous l'influence de ce traitement, du repos et du régime lacté, dans la dernière semaine il se produisit une amélioration considérable, disparition de l'œdème et de la dyspnée, et le malade peut quitter l'hôpital dans un état de bien-être relatif.

L'influence du traumatisme sur la production de la lésion est ici indiscutable; il s'agit, comme on vient de le voir, d'un homme robuste, plein de santé qui, quelques jours après une chûte d'un lieu élevé, sur la paroi thoracique, est pris d'étouffement, de palpitations, et chez lequel on constate l'existence d'une insuffisance aortique; celle-ci est née au moment même du traumatisme qui a eu pour effet la déchirure, la rupture, complète peut-être, d'une ou de plusieurs valvules aortiques. L'intensité du bruit morbide, perceptible à distance, si peu en rapport avec les caractères habituels du souffle dans l'insuffisance sigmoïdienne, est encore en faveur d'une brisure de ces valvules : il existe vraisemblablement un ou plusieurs lambeaux valvulaires qui flottent dans le liquide sanguin (ainsi que nous l'avons vu dans une autopsie, et produit dans une série de recherches expérimentales exposées plus loin) et viennent renforcer le bruit de souffle.

De cette observation, on peut rapprocher un fait presque identique, produit également par un choc violent, une pression considérable sur le thorax, et cité par M. Potain dans une de ses leçons cliniques. Deux jeunes gens s'amusent à lutter ensemble, l'un tombe à terre, l'autre, entraîné dans la chute, va tomber de tout son poids sur la poitrine de son camarade qui ressent de suite une douleur thoracique extrêmement vive, accompagnée d'oppression subite, et chez lequel on constatait alors les signes cliniques d'une insuffisance aortique.

Obs. XII (inédite).

Henri A..., âgé de trente-cinq ans, homme de peine, entre à l'hôpital Saint-Antoine, salle Saint-Hilaire n° 16, le 7 octobre 1874. Cet homme dont la santé a toujours été excellente autrefois, est malade depuis deux ans et a déjà été soigné à la Pitié, pendant trois semaines, et un peu plus tard à l'Hôtel-Dieu pendant une quinzaine environ; voici les renseignements qu'il nous donne sur le début de sa maladie.

Dans la première semaine du mois de janvier 1872, il se trouvait un jour de paye chez un marchand de vin avec plusieurs de ses camarades; une discussion suivie de rixe s'étant éleveé entre deux ouvriers, il se leva précipitamment pour les séparer et reçut brusquement d'un des combattants, un coup de tête violent en pleine poitrine, qui ne lui était pas destiné, mais qui le renversa en arrière. Il perdit connaissance immédiatement, fut reconduit chez lui, et à partir de ce jour fut en proie à une oppression constante, accompagnée souvent de vertiges, surtout lorsqu'il faisait une course un peu longue ou soulevait un fardeau pesant. A la fin du mois de mars, très gêné pour respirer, souffrant en outre de palpitations

assez violentes, il dut cesser son travail et entra à la Pitié où l'on diagnostiqua d'après son dire une maladie de cœur. Au bout de trois semaines il quittait l'hôpital, non guéri, et voulut reprendre son travail dans l'usine à gaz où il est employé; mais il dut s'arrêter de nouveau et entrer à l'Hôtel-Dieu dans les premiers jours du mois de juin; il y fut traité par le bromure de potassium et la digitale. Depuis sa sortie, il a pu reprendre son travail de temps à autre; mais depuis plus de deux mois il est alité chez lui; c'est dans de pareilles conditions qu'il fut reçu à la consultation.

Actuellement le malade présente les signes d'une insuffisance aortique : souffle diastolique assez rude à la base, double souffle de Duroziez dans les crurales, pouls de Corrigan, etc. Au niveau de la pointe, on perçoit encore, quoique affaibli, le bruit de la base. On trouve encore chez lui un peu d'œdème périmalléolaire, et tous les signes d'une bronchite intense.

Le malade est resté dans les salles, jusqu'à la fin d'octobre, et quand il quitta l'hôpital, son état était sensiblement amélioré.

Obs. XIII (inédite).

L..... Edouard, trente-huit ans, entre dans le service de clinique de Necker, le 5 février 1880, salle Saint-Luc, n° 16. Jockey depuis l'âge de douze ans, il a suivi en cette qualité la plupart des courses qui se sont données depuis une quinzaine d'années; il jouissait d'une santé excellente et ne se rappelle avoir eu aucune maladie. En 1870, pendant un steeple-chase, sautant un obstacle, il fit une chute de cheval et tomba, dit-il, *en grenouille*, c'est-à-dire la face contre terre, les quatre membres écartés, la partie antérieure du tronc ayant frappé brusquement le sol. Il perdit connaissance pendant quarante minutes, fut reconduit chez lui, et quelques jours après il commençait à ressentir une oppression qui depuis ne devait plus le quitter. Néanmoins il put tant bien que mal courir encore plusieurs courses; mais, chaque fois qu'il quittait la piste et rentrait à l'écurie, il était pris de douleur poignante dans la région précordiale, avec oppression extrême, accompagnée parfois de quintes de toux. En 1873, pendant une course d'obstacle, il fit une nouvelle chute sur le thorax et l'épaule gauche, accompagnée de contusions multiples sur le cou.

Ce second traumatisme lui fut très funeste : la dyspnée devint extrême, la toux permanente, et bientôt le moindre effort fut accompagné de palpitations et de suffocation. Il cessa complètement à cette époque son métier de jockey et entra comme cocher dans une maison bourgeoise. Mais il fut obligé de suspendre souvent son travail, et depuis un an il garde la chambre. Depuis cette époque, en effet, la dyspnée est permanente, le malade éprouve de véritables crises d'étouffement, il a perdu le sommeil totalement, la toux est fréquente avec expectoration muco-

purulente, enfin l'œdème s'est montré d'abord aux malléoles, a gagné les jambes, les cuisses et depuis deux mois occupe en outre la paroi abdominale et le scrotum.

A son entrée, nous constatons chez le malade les signes suivants : cœur très volumineux, choc brusque de la pointe dans le sixième espace intercostal et fort en dehors du mamelon ; la percussion donne une projection du cœur accusée par 14 centimètres de matité correspondant au bord gauche du sternum, et 20 centimètres au bord droit du cœur.

Les bruits cardiaques sont bien frappés, et dans la diastole on constate l'existence d'un bruit de souffle rude, très intense, dont le maximum se trouve dans le deuxième espace intercostal droit, avec propagation dans la carotide.

Les artères du cou sont soulevées avec énergie, et le malade se plaint des secousses qu'il éprouve dans la tête. Outre le souffle du second temps à la base, on constate chez le malade l'existence d'un autre bruit de soufflet : celui-ci présente un timbre moins grave : il est aigu, sibilant, exactement systolique, avec prolongement pendant toute la durée du petit silence ; enfin son maximum existe au niveau de la pointe, avec propagation dans l'aisselle gauche.

Ainsi ce malade présente une double lésion cardiaque : insuffisance sigmoïdienne de l'aorte, avec insuffisance de la valvule mitrale. On trouve encore chez lui le complexus pathologique habituel des cardiopathies déjà anciennes : râles de bronchite, tuméfaction notable du foie, albumine en quantité moyenne dans l'urine, œdème des membres inférieurs et du scrotum.

Quand on remonte dans les antécédents du malade, on ne trouve à relever aucune des affections susceptibles de laisser après elles des lésions organiques du cœur consécutives ; mais c'est après un traumatisme grave portant sur la région thoracique que les premiers troubles fonctionnels se sont manifestés. Il est impossible de ne pas constater ici une relation directe de cause à effet ; survient un nouveau traumatisme, et de suite les accidents, jusqu'alors encore supportables, prennent une gravité telle que le malade est obligé de cesser à tout jamais sa profession et de s'aliter.

Cette observation est vraiment comparable à une expérience de laboratoire, tant les conséquences du traumatisme ont suivi de près l'accident initial. Au point de vue spécial qui fait l'objet de ce travail, elle mérite une mention toute particulière. Comme on l'a vu, le traumatisme a pu produire ici, chez un homme jusque-là bien portant, une rupture des valvules aortiques, qui les a rendues à tout jamais incapables d'obturer complètement l'orifice artériel, pendant la diastole cardiaque. Quant à l'insuffisance mitrale, elle était évidemment de date plus récente. L'insuffisance aortique, au moment où elle se produisit, constituait une simple lésion sans maladie proprement dite. Plus tard seulement, le cœur, fatigué de lutter sans cesse avec les conséquences de la lésion sigmoïdienne, commença à devenir véritablement malade. Une endocardite se

développa lentement et finit par gagner la valvule mitrale. C'est dans ce sens que concluait M. le professeur Potain, dans une leçon clinique qu'il fit à propos de ce malade, et d'ailleurs l'autopsie, pratiquée quelques semaines plus tard, vint justifier pleinement cette manière de voir.

Le malade, après avoir ressenti un soulagement rapide de la diète lactée associée aux diurétiques et à l'opium, ne tarda pas cependant à retomber dans un état grave : l'œdème, qui avait disparu momentanément, revint au bout d'une quinzaine ; la bronchite acquit une grande intensité et se compliqua bientôt d'œdème pulmonaire ; la dyspnée permanente empêchait tout sommeil, et c'est au milieu de ce cortège de complications graves que le malade succomba le 26 mars, à six heures du matin. L'autopsie, pratiquée le surlendemain, nous fit voir les lésions suivantes :

Cœur très hypertrophié, avec dilatation considérable des deux ventricules ; les valvules sigmoïdes de l'aorte laissent en se fermant un pertuis assez notable ; leur bord libre, épaissi, est couvert de végétations ; de plus, l'une des valvules présente une échancrure profonde, due à la rupture du bord libre ; en faisant l'épreuve par l'eau, on voit que cette valve ne s'abaisse que d'une façon incomplète et permet au liquide de s'écouler dans le ventricule. La valvule mitrale, épaisse et couverte de rugosités, est insuffisante.

Je n'insiste pas sur les autres détails de l'autopsie ; ils sont identiques à ceux qu'on trouve chez tous les malades atteints d'affection cardiaque ancienne : foie muscade, poumons hyperémiés, reins volumineux et congestionnés, etc.

(*A suivre.*)

RECUEIL DE FAITS

SUR UN CAS D'ÉCLAMPSIE URÉMIQUE

A LA PÉRIODE

DE DESQUAMATION DE LA SCARLATINE

Par R. LÉPINE

On sait que l'albuminurie de la convalescence de la scarlatine peut résulter de causes différentes. Le fait suivant est à cet égard instructif :

Il s'agit d'une enfant de onze ans, qui, au vingt-cinquième jour d'une scarlatine très bénigne, fut prise *sans s'être refroidie* et après avoir présenté de la céphalalgie pendant plusieurs jours d'une attaque d'éclampsie très violente, ayant débuté à midi, après avoir été précédée dans la matinée d'amblyopie et de vomissements.

Quand je vis la malade, le pouls était fréquent, la température de la peau peu élevée, les pupilles dilatées, le coma complet; il n'y avait plus de grands mouvements convulsifs, mais seulement des mouvements cloniques presque continuels des membres supérieurs.

L'urine, rendue en petite quantité, était parfaitement limpide au moment de l'émission, mais ne tardait pas, au bout de peu de temps, à devenir tout à fait trouble. Par le repos, il se faisait un dépôt énorme au fond du vase, de couleur jaune brun, l'urine restant d'ailleurs encore trouble. Ce dépôt, examiné au microscope, était uniquement formé de cristaux d'acide urique en losanges arrondis; il n'y avait pas d'autres cristaux, *pas de globules du sang*, et, malgré l'examen le plus minutieux, je n'ai pu y découvrir un seul cylindre. En décantant le liquide et en le chauffant, on constatait qu'il devenait parfaitement clair; en continuant à chauffer, on déterminait une opacité très accusée; on constatait de plus qu'il se formait des flocons isolés, qui au bout d'un certain temps tombaient au fond du tube en laissant le liquide parfaitement clair (albumine rétractile). La quantité d'albumine n'a pas été pesée; approximativement, on peut l'évaluer à 4 grammes au moins par litre. En traitant l'urine par le sulfate de magnésie [1], qui, comme on sait, précipite une matière albumineuse particulière, en filtrant et en précipitant l'albumine dans le liquide filtré, on constatait que cette matière, que l'on peut appeler *sérine*, formait plus de

1. Voyez *Revue mensuelle*, 1880, p. 701.

la moitié de l'albumine totale. Traitement : lavement purgatif. A partir du moment de la purgation, les attaques n'ont pas reparu.

Le lendemain 15 décembre l'état général est bon, la malade a uriné ; dans l'urine, peut-être un peu moins d'albumine que la veille. En tout cas, le dépôt est moins abondant, et il n'a pas le même aspect; au microscope, il est formé à peu près exclusivement de grains d'urate de soude et de quelques cristaux d'acide urique, plus grands que la veille, n'appartenant pas au type losangique, mais plutôt cubiques [1]. Pas d'éléments organiques figurés, et *notamment pas de cylindres.*

A ce moment, on m'apprend, en réponse à mon interrogation, que l'enfant, depuis plus de dix jours, *a mangé beaucoup de viande.* Eau de Vichy; purgatif, régime amylacé.

Le 17, la malade va très bien; elle a été de nouveau purgée et a pris en vingt-quatre heures un litre d'eau de Vichy (Célestins). L'urine est toujours *franchement acide* au papier de tournesol ; elle n'a pas de sédiment; traitée par l'acide azotique dans un verre conique, elle ne forme plus qu'un anneau albumineux excessivement mince (moins de vingt centigrammes d'albumine) et au-dessus un anneau très net d'acide urique. Deux jours plus tard, l'anneau albumineux a beaucoup diminué, et il ne se forme qu'au bout de trois ou quatre minutes, ce qui prouve que l'albumine n'existait plus qu'en quantité excessivement faible. Quatre jours plus tard, j'ai de nouveau examiné l'urine : elle était absolument exempte d'albumine. Le même examen réitéré plusieurs fois les jours suivants a donné les mêmes résultats absolument négatifs. La santé de l'enfant est parfaite. Pendant plusieurs jours elle a été strictement soumise à l'abstinence d'aliments albuminoïdes.

En résumé on remarquera dans cette observation la prompte disparition de l'albuminurie sous l'influence d'un traitement propre à combattre les effets d'une erreur de régime au début de la convalescence. En raison de cette prompte disparition de l'albuminurie et de l'absence dûment constatée d'éléments organiques figurés dans l'urine qui, ainsi qu'on l'a vu, ne présentait au microscope que de l'*acide urique*, je ne pense pas qu'il y ait eu une néphrite et incline à croire qu'il s'est agi d'un albuminurie *dyscrasique.* A cet égard il est à noter que l'albumine présentait le caractère *rétractile* [2].

1. Mon collègue M. Cazeneuve, dont la compétence est bien connue, a examiné ces cristaux et m'a dit qu'il n'était pas douteux qu'ils fussent constitués par de l'acide urique.

2. Voir dans la *Gazette médicale de Paris*, 1880, n° 50, p. 667, une note de MM. Cazeneuve et Lépine sur l'*albumine rétractile.*

REVUE GÉNÉRALE

DE L'EMPLOI DE L'ÉLECTRICITÉ STATIQUE EN MÉDECINE

CONFÉRENCE FAITE A L'HOSPICE DE LA SALPÊTRIÈRE
LE 26 DÉCEMBRE 1880 [1]

Par M. le professeur CHARCOT

I. *L'électricité statique en général.* — II. *Les appareils.*
III. *Applications médicales.*

Messieurs, je désire vous présenter aujourd'hui quelques considérations sur l'électrisation statique et sur son action thérapeutique dans certains états morbides. Avant d'entrer dans les détails, je crois utile de rappeler à votre mémoire certains faits très généraux de physique, qui dominent la question.

I

L'électricité, comme vous le savez, est *une*, quel que soit l'appareil mis en jeu pour l'engendrer; on lui reconnaît toujours deux attributs fondamentaux : 1° la *quantité*, 2° la *tension*. C'est la prédominance relative de l'un ou de l'autre de ces attributs qui donnent leur aspect spécial aux diverses manifestations de l'électricité. A ce point de vue, les divers appareils générateurs d'électricité peuvent être divisés en trois groupes :

1° Appareils produisant l'électricité de *haute tension*, mais en faible quantité; le type de ce groupe est la *machine électrique*.

2° Appareils produisant l'électricité en *grande quantité*, mais à faible tension. Ce groupe est représenté par la *pile* voltaïque.

3° Le troisième groupe peut être considéré comme intermédiaire aux deux précédents : il comprend les appareils d'*induction*, dont font partie nos appareils faradiques; *tension* assez forte; *quantité* relativement grande.

Je vais maintenant faire exécuter sous vos yeux quelques expériences

1. Résumée par le Dr R. V.

très simples et très vulgaires, mais propres à mettre en relief les différences que je viens de signaler. Pour plus de simplicité, nous comparerons seulement les deux types extrêmes : la pile d'un côté, la machine électrique de l'autre.

Ire Exp. — A. Un électroscope à feuille d'or est mis en rapport avec un des pôles d'une pile médicale ordinaire : vous voyez, par l'image des feuilles d'or projetée sur cet écran, qu'il ne se produit pas d'écartement sensible. L'écartement ne devient appréciable que si nous employons une pile de Zamboni [1] de 1500 ou 2000 couples. Donc la tension de la pile est très faible. Je n'ai pas à vous rappeler que la tension est indiquée et mesurée par l'action électroscopique.

B. On approche de l'électroscope un morceau de caoutchouc durci, légèrement frotté : les feuilles divergent brusquement, et leur écartement persiste tant que le caoutchouc n'est pas éloigné. La machine électrique est trop puissante pour qu'on la laisse agir directement sur l'électroscope. Elle en ferait voler les feuilles avec une telle violence que l'instrument serait mis hors d'usage. Du reste, son effet sur l'écartement des feuilles d'or est déjà considérable à une distance de plusieurs mètres. Sa *tension* est donc énorme relativement à celle de la pile.

IIe Exp. — Un voltamètre est projeté sur l'écran (c'est un vase de verre, contenant de l'eau acidulée et dans les parois duquel pénètrent, en regard l'un de l'autre, deux fils de platine) :

a. On fait communiquer les deux fils du voltamètre avec les pôles d'une pile de deux éléments, aussitôt commence la décomposition de l'eau; vous voyez avec quelle activité elle se poursuit. Cette action chimique, électrolytique, dépend absolument de la *quantité* d'électricité.

b. Au lieu de la pile, mettons les conducteurs de la machine en connexion avec le voltamètre; il n'y a plus d'action chimique appréciable.

c. Les effets thermiques donnent une autre manière d'apprécier la quantité. Ce fil de fer très fin, long de cinquante centimètres, est placé dans le circuit d'une pile de soixante éléments Bunsen. Il est de suite porté au rouge, fondu et volatilisé.

1. La pile de Zamboni, une des piles *sèches* les plus employées, se compose de rondelles de papier sur chacune desquelles on a collé une feuille d'étain d'un côté et du peroxyde de manganèse en poudre de l'autre. Ces rondelles sont disposées en pile de telle façon que toutes les faces couvertes d'étain soient tournées vers la même extrémité. La pile se termine donc d'un côté par une surface d'étain, de l'autre par une surface de peroxyde de manganèse. C'est celui-ci qui représente le pôle positif. Cette pile a une action chimique très faible, car elle n'a d'autre liquide que celui qu'elle emprunte à l'atmosphère. En revanche, la tension est très considérable, en raison du très grand nombre de couples qu'on réunit sous un petit volume. Cette tension est assez grande pour produire des effets mécaniques utilisés dans certains petits appareils de physique; son usage le plus important est de donner une charge constante à certains électromètres, tels que celui de Bohnenberger. Sa durée presque indéfinie la rend très précieuse pour cet objet. Nous avons mis à profit la tension pour produire des effets physiologiques (œsthésiogéniques) analogues à ceux de l'aimant et de la machine. Elle mériterait d'être employée en thérapeutique.

d. Un fil semblable mis en communication avec les deux pôles de la machine ne présente pas d'échauffement sensible.

Nous pourrions continuer cette comparaison de bien d'autres manières, vous montrer, par exemple, que l'action magnétisante (due à la quantité) est très grande pour le courant galvanique dont la déviation de l'aiguille aimantée accuse la moindre trace; qu'elle est presque nulle au contraire pour le courant de la machine électrique.

Je me bornerai à vous signaler l'énorme différence qui distingue la décharge dans l'air de la pile de celle de la machine. Une machine électrique, comme celle que vous avez sous les yeux [1], donne facilement une étincelle de vingt et même trente centimètres. Vous voyez qu'il suffit de quelques tours du plateau pour obtenir une série d'étincelles de cette longueur. Avec les piles, du moins avec celles dont nous pouvons généralement disposer, nous n'observons rien de semblable. En effet, on a calculé (J. W. Thompson) que pour avoir, par le moyen de la pile, une étincelle d'un centimètre, il faudrait réunir en série 38 600 éléments. Par contre, Faraday a trouvé que pour décomposer six centigrammes d'eau (ce qui est effectué aisément par deux éléments) il faudrait 800 000 décharges de la grande batterie de Leyde de l'Institution royale à Londres, lequel nombre de décharges sommées équivaudrait à un grand coup de foudre [2].

Voilà donc, messieurs, des différences capitales entre les divers appareils, relativement au *mode* de l'électricité qu'ils produisent. Il était impossible de ne pas supposer, *à priori*, qu'il doit y avoir des différences correspondantes dans leur action physiologique et thérapeutique. De fait, nous savons déjà que dans certaines lésions des nerfs ou de leurs centres trophiques, le courant galvanique provoque la contraction du muscle et même plus énergiquement que dans l'état normal, alors qu'il est impossible d'obtenir cette contraction avec le courant faradique, au moins dans l'exploration faite chez l'homme à travers le tégument externe.

D'un autre côté, un courant galvanique même faible a sur les organes des sens une action tout autre et en tous cas beaucoup plus énergique que la décharge sous forme d'étincelle (saveur métallique, réaction opto-galvanique, etc.). Il y a bien d'autres différences à signaler; j'aurai occasion de les relever chemin faisant.

II

Actuellement, après avoir montré que, parmi les générateurs d'électricité, la machine électrique mérite vraiment une place à part, je vais appeler votre attention sur quelques-uns des effets physiologiques et thérapeutiques de cet appareil.

1. Machine de Holtz-Carré modifiée.
2. Faraday, *Experimental researches in electricity*, nos 360 à 453; Tyndall, *Notes of a course of lectures on electricity*.

Un mot, d'abord, sur l'opinion des modernes relativement à la valeur de l'électricité statique en physiologie et en médecine. Duchenne de Boulogne, MM. Benedikt, Rosenthal se taisent ou à peu près; M. Onimus en parle, mais lui est peu favorable.

Cependant veuillez remarquer que c'est par l'électrisation statique que l'électricité médicale a commencé. Le temps me manque pour vous faire en détail l'histoire de ses débuts et des espérances qu'elle avait fait naître. Je vous engage à lire à ce sujet le beau mémoire de Mauduyt (*Mémoires de la Société royale de médecine*, 1778). Ce mémoire, qui présente le tableau complet des méthodes employées et des résultats obtenus à cette époque, est en même temps le dernier travail important publié sur l'électrisation statique. Bientôt survint la découverte de la pile, et toute l'attention des médecins se tourna de ce côté. Depuis lors, la galvanisation et la faradisation successivement d'abord, et dans ces derniers temps simultanément, ont seules représenté les applications médicales de l'électricité.

L'ancienne électricité statique était, on peut le dire, tombée dans l'oubli ou même le dédain le plus absolu. On lui reprochait sans doute d'être trop simple et un peu grossière. Je n'ignore pas cependant qu'on aurait pu la retrouver dans la pratique privée de quelques médecins, soit en France soit à l'étranger; mais ce n'étaient là que des faits individuels en quelque sorte sans retentissement, n'ayant donné lieu d'ailleurs à aucune publication régulière.

Les essais que je vais vous faire connaître, bien qu'il ne s'agisse que d'une renaissance, d'une restauration peuvent donc prétendre à une certaine originalité. Voici d'ailleurs, en deux mots, comment la machine électrique a fait son apparition à la Salpêtrière. Il y a environ quatre ans, nous poursuivions ici une série d'expériences relatives aux applications métalliques de M. Burq, et nous cherchions si d'autres agents physiques pouvaient donner lieu aux mêmes phénomènes que les plaques de métal. Le Dr R. Vigouroux, qui s'occupait déjà à cette époque d'électrothérapie dans mon service, eut la pensée que l'électricité de haute tension, celle fournie par la machine électrique, devait donner au plus haut degré les effets cherchés. Il était, du reste, guidé par des vues théoriques qu'il a exposées dans diverses publications [1]. Vous allez pouvoir constater, par les détails dans lesquels je vais entrer, que cette prévision s'est pleinement vérifiée.

J'engageai, avec l'agrément de l'administration, M. R. Vigouroux à établir dans le service une machine électrique; depuis lors, notre matériel d'électrothérapie (car, bien entendu, nous n'avons pas renoncé pour cela aux méthodes déjà en usage), sans cesse amélioré par ses soins, a été de la plus grande utilité, tant pour les malades de l'hospice que pour ceux du dehors. Je suis heureux de reconnaître que si, comme cela est probable, l'électrisation statique est réintégrée définitivement dans la théra-

1. *Soc. de biol.*, 1877-1878; *Gaz. méd.*, 1878, etc.

peutique, ce résultat sera dû, en grande partie, aux efforts persévérants de M. R. Vigouroux.

Je passe à la description de la machine dont nous faisons actuellement usage et qui va nous servir à *électriser* quelques malades devant vous.

Les machines existantes ne convenaient pas tout à fait à notre but, nous n'avons pas tardé à le reconnaître. La machine de Ramsden, à grand plateau unique, dont se servait Mauduyt, est faible, relativement à ses dimensions. Elle est trop sensible aux variations atmosphériques et souvent d'une mise en train difficile.

Celle de Holtz, qu'on trouve maintenant dans tous les cabinets de physique, est excellente pour les physiciens ; mais elle donne trop de quantité; elle est par suite, l'expérience nous l'a démontré, trop excitante pour la plupart des sujets névropathiques. Nous l'employons cependant, mais dans certaines affections atoniques, certains cas de rhumatisme chronique par exemple.

La machine de Carré, que vous connaissez également, nous donne au contraire trop de *tension* relativement à la *quantité*.

Après de longs tâtonnements, M. R. Vigouroux s'est arrêté à une disposition qui réunit les deux types Holtz et Carré; c'est une machine de ce genre qui va fonctionner devant vous; elle nous a paru s'adapter au plus grand nombre de cas ressortissant aux affections du système nerveux que nous avons habituellement à traiter.

La théorie de l'ancienne machine, à plateau de verre unique, est des plus simples : le *plateau* est électrisé par son frottement entre des coussins; il se charge d'électricité positive. Un gros cylindre de cuivre, *premier conducteur*, est muni d'un prolongement armé de pointes (*peigne*), qui arrivent à proximité du plateau; ce *conducteur* est donc électrisé par influence, et par conséquent positivement. Le malade, placé sur un tabouret isolant, est mis en communication avec ce conducteur, dont il partage l'état électrique. Quant à l'électricité négative des coussins ou frottoirs, on la fait s'écouler dans le sol au moyen d'une chaînette.

Dans notre machine Holtz-Carré, les choses se compliquent un peu. Nous avons d'abord, comme dans la précédente, un plateau de verre, frotté par des coussins et qui s'électrise positivement. A proximité de ce plateau de verre et dans un plan parallèle tourne avec une très grande rapidité un plateau de caoutchouc durci, de plus grand diamètre. Contre ce caoutchouc, qui le sépare du verre, se présente un peigne communiquant avec le sol. Ce peigne est électrisé par influence par le plateau de verre en rotation ; son électricité positive passe dans le sol, et de ses pointes se dégage de l'électricité négative, qui se fixe sur le plateau de caoutchouc. Celui-ci, tournant, entraîne l'électricité négative, qui, après une demi-révolution, arrive en face d'un second peigne placé sur une ligne horizontale symétriquement au premier. Là se passe encore un phénomène d'induction ou d'influence (pour parler le langage usité en France), mais il est inverse du précédent. Le peigne est électrisé négativement ainsi que le *conducteur* dont il fait partie, et l'électricité positive

qui s'échappe de ses pointes se dépose sur le disque de caoutchouc. Puis, e mouvement de rotation continuant, cette électricité positive se trouve portée en face du premier peigne, dont l'électricité de signe opposé la neutralise. Quand la machine marche, la moitié supérieure du plateau de caoutchouc, en allant du premier peigne au second, est négative; la moitié inférieure, entre le second peigne et le premier, est positive. Si l'on observe ces peignes dans le demi-jour ou mieux dans l'obscurité, pendant que la machine fonctionne, on reconnaît de suite le genre d'électricité qu'ils fournissent : l'un émet des pinceaux de lumière bleu violet, largement étalés; c'est l'électricité positive; les pointes de l'autre ne portent que des étoiles sans radiation qui caractérisent la négative.

Une tige attachée au conducteur le met en communication avec le malade. Celui-ci est donc électrisé négativement, du moins dans la disposition que je viens de décrire. Mais rien n'est plus facile que de l'électriser positivement; il suffit de mettre le second peigne en communication avec le sol et d'attacher le conducteur au premier peigne.

J'ai omis à dessein, pour ne pas surcharger la description, de vous parler d'un troisième plateau; celui-ci est fixe; il est placé entre les deux autres et parallèlement. Il est identiquement le même que le plateau fenêtré des machines de Holtz et sert aussi à renforcer l'induction.

M. R. Vigouroux a encore ajouté à cette machine certains compléments qui la rendent plus utile :

1° Elle est renfermée dans une cage vitrée; cela permet de la maintenir dans une atmosphère sèche, par tous les temps.

2° La rotation de la machine est effectuée par un moteur mécanique. Nous employons ici le moteur à gaz de Bischop; il nous est très utile pour les longues séances, où le travail d'un aide serait tout à fait insuffisant. Ce système devient surtout indispensable s'il s'agit de pratiquer l'électrisation sur une grande échelle, comme cela se fait dans le service.

3° Plusieurs grands tabourets isolants, juxtaposés, peuvent recevoir un certain nombre de malades qui sont électrisés simultanément. Grâce à ce moyen, M. R. Vigouroux a pu instituer dans mon service, depuis trois ans environ, un traitement électrique régulier, auquel sont soumis en moyenne 50 malades par séance, sans préjudice de la faradisation et de la galvanisation ordinaire. J'insiste sur ce fait, messieurs, parce qu'il y a peut-être, dans ce simple détail, le bain électrique, ou l'électrisation simultanée, la possibilité de satisfaire un désidératum senti par tout le monde, à savoir un plus large et plus méthodique emploi de l'électricité dans le traitement des indigents. Mais c'est un sujet qui mérite d'être étudié à part; j'aurai sans doute l'occasion d'y revenir une autre fois [1].

Maintenant on met la machine en marche; il suffit pour cela d'allumer un jet de gaz qui actionne le moteur. Un électromètre à double répulsion de Snow-Harris nous donne, avec une exactitude suffisante pour la pra-

1. La machine est aussi munie de *condensateurs*, dont la communication avec elle ou entre eux est facilement établie ou interrompue, de *cylindres collecteurs*, etc.

tique, la mesure de sa *tension*. Sa *quantité* nous est indiquée par la rapidité des décharges d'un électromètre de Lane. Je ne dois pas oublier de vous dire, messieurs, que la machine, ainsi que ses accessoires, sort des ateliers de M. Andriveau, qui a apporté dans sa construction beaucoup de science et de zèle.

Je vais faire passer devant vos yeux avant de terminer cette partie de la leçon quelques projections de gravures empruntées à divers ouvrages du siècle dernier (l'abbé Nollet, Sigaud de Lafond, Mauduyt, etc). Ce sera comme l'historique illustré des transformations subies par les appareils d'électricité médicale, depuis l'origine, vers 1740, jusqu'au délaissement de l'électricité statique à la fin du siècle.

III

Après ces préliminaires, nous faisons monter sur les tabourets quatre malades hystériques. 1° P. In... C'est cette malade que je vous ai montrée il y a deux ans et que nous avions guérie d'une contracture hystérique par la *méthode du transfert*. Une récidive s'est produite il y a quelques mois, et In... est venue reprendre son traitement. 2° Par... Hémianesthésie gauche ; pas d'achromatopsie. 3° Ma... Hémianesthésie gauche, avec achromatopsie, sauf pour le rouge. 4° Pil... Anesthésie générale, prédominant à droite avec achromatopsie de ce côté. Ces malades sont actuellement électrisées; nous allons voir dans quelques minutes se produire une modification complète de l'état de leur sensibilité. On va suivre les changements qui se manifesteront successivement, en tirant de temps à autre une petite étincelle, en guise de piqûre exploratrice. Comme une vingtaine de minutes sont nécessaires pour que l'évolution du phénomène soit terminée, je vais employer ce temps à vous donner quelques détails sur les procédés d'électrisation statique.

a. *Bain électrique*. — Nos malades, présentement assises sur les tabourets électrisés, sont dans ce qu'on appelle le *bain électrique* ou mieux, pour éviter certaines confusions, le *bain électro-statique*. Elles font partie en d'autres termes du conducteur, dont elles ont l'état électrique; elles représentent en somme un simple prolongement d'un des pôles de la machine; le pôle opposé est prolongé par le sol lui-même, et ces deux prolongements, chargés d'électricités contraires, sont séparés par la couche d'air qui se trouve entre le sol et le tabouret. Il ne faudrait pas croire, messieurs, comme quelques-uns semblent le faire, que, dans le bain électrique, l'électricité soit en repos. Il y a au contraire une déperdition et un renouvellement constants de l'électricité ; cela est tellement vrai que, si la machine cesse de tourner, le tabouret cesse presque immédiatement de donner des signes d'électricité. Ce mouvement continuel est d'ailleurs attesté de la façon la plus évidente par les décharges consécutives de l'électromètre de Lane. Ainsi l'électricité s'échappe de tous les

points de la surface du corps du malade soumis au bain électrique, principalement par les parties qui font saillie, les cheveux, les plis des vêtements, le bout des doigts, etc. Ce passage de l'électricité donne même lieu à des sensations, telles que picotement général, toile d'araignée flottant sur le visage, vent soufflant sur le bout des doigts. Mais le bain électrique a des effets physiologiques plus importants, bien qu'accusés à des degrés très divers selon les sujets. La perspiration cutanée est augmentée ; cela n'est peut-être pour la majeure partie qu'un phénomène physique, la répulsion mutuelle des particules des liquides électrisés [1]. La digestion est accélérée, et généralement les malades quittent le tabouret avec un appétit prononcé. Je passe sur d'autres modifications subjectives, dont l'analyse nous entraînerait trop loin.

En somme, le malade placé dans le bain électrique est le siège, sur toute sa surface, d'une véritable *décharge lente et continue;* mais celle-ci peut être localisée et activée par l'emploi des *excitateurs*. Ce sont des tiges de bois ou de métal que l'opérateur présente au malade. On les munit généralement d'un manche isolant, et une chaînette les fait communiquer avec le sol. L'extrémité qu'on approche du patient est terminée soit par une pointe, soit par une boule plus ou moins volumineuse, suivant l'effet que l'on veut obtenir. Je ne m'arrête pas pour aujourd'hui à vous décrire les excitateurs de forme spéciale construits en vue de l'électrisation de l'œil, de l'oreille, des muscles, des cavités, etc. Le plus léger de ces effets (mais non le moins efficace au point de vue thérapeutique) est le vent du souffle électrique. On le produit au moyen de l'excitateur à pointe, tenu à 15 ou 20 centimètres (plus ou moins selon la tension de la machine) du malade. La sensation est celle d'un courant d'air frais ou tiède. Si la pointe est approchée à 6 ou 8 centimètres, on a l'*aigrette*, faisceau de fines stries lumineuses, noyées dans une sorte de vapeur bleuâtre qui s'élargit en pinceau en atteignant le corps ; la sensation est analogue à la précédente, mais plus vive, avec addition de piqûres multiples. D'un peu plus près, on aurait de véritables *étincelles;* mais pour les obtenir on se sert de préférence d'un excitateur à boule ; plus grosse est la boule, plus forte est l'étincelle. Dans ce cas, le patient éprouve une sorte de piqûre assez douloureuse, accompagnée d'un soubresaut du membre. Si l'on opère sur une partie découverte, on voit le muscle sous-jacent secoué par une brusque contraction. Il est même très facile de pratiquer au moyen de l'étincelle l'électrisation musculaire localisée; et, à

1. On peut citer comme exemple l'expérience de l'arrosoir électrique, due à l'abbé Nollet. De l'eau sort par un jet très fin d'un tube effilé, ou même son écoulement est arrêté par l'adhérence au verre; mais si cette eau est électrisée, ce que l'on obtient en l'approchant simplement du conducteur de la machine, l'écoulement a lieu plus actif et sous forme de pluie fine, comme dans nos appareils pulvérisateurs. Au siècle dernier, l'expérience se faisait encore d'une façon plus saisissante : dans l'opération de la saignée du bras, lorsque l'ouverture semblait insuffisante pour donner un jet de sang bien détaché, on voyait, en plaçant le malade sur le tabouret électrique, le sang s'élancer avec vigueur en s'éparpillant en gouttelettes.

ce propos, je citerai un fait qui peut avoir son importance : dans certains cas de paralysie spinale où des muscles ne répondaient pas aux courants les plus forts de nos appareils faradiques, l'étincelle, avec beaucoup moins de douleur, provoquait de belles contractions. J'ajoute que l'étincelle, malgré son aspect un peu effrayant, est tout à fait inoffensive, au moins dans ses effets locaux ; elle laisse simplement sur la peau une rougeur papuleuse qui disparaît en quelques heures.

Voyons, maintenant, dans quel état, après vingt minutes environ d'électrisation statique, se trouvent nos quatre malades.

1° In.... Vous avez remarqué qu'on a tenu pendant cinq minutes une pointe métallique en regard de son avant-bras droit, celui qui était libre. Je dis : qui était, car ce temps a suffi pour développer une contracture du poignet avec paralysie de la sensibilité et du mouvement de tout le membre supérieur. Vous pouvez constater que cette contracture artificielle ne le cède en rien à l'autre, qui du reste n'est pas considérablement modifiée, sous le rapport de la rigidité. Maintenant, il va falloir une électrisation énergique et prolongée des muscles antagonistes pour ouvrir la main de la malade, et ce ne sera pas avant demain que la liberté des mouvements sera rétablie. Dans ce cas, le traitement consiste à provoquer le plus fréquemment possible la contracture du côté sain. Il se fait à chaque fois un transfert incomplet, il est vrai, mais dont la répétition affaiblit et finit par faire disparaître la contracture pathologique. C'est du moins de cette façon que nous avons déjà guéri une première fois cette malade il y a deux ans et demi. C'était la première application thérapeutique du principe du transfert, et elle n'est pas restée la seule dans cet ordre de faits.

2° et 3°. Les deux malades Ma... et Par.... qui présentaient une hémianesthésie, sont maintenant en possession de leur sensibilité normale, et Ma... n'a plus d'achromatopsie. Vous avez pu suivre, d'après l'impression qu'elles manifestaient à chacune des étincelles qui leur étaient tirées dans un but d'exploration, la manière dont s'est opéré le retour de la sensibilité. Il n'a pas été complet tout d'abord; ce n'est qu'après deux ou trois oscillations [1] d'un côté à l'autre que l'hémianesthésie a disparu. L'achromatopsie, chez Ma..., a suivi les déplacements de l'anesthésie.

4° Chez Pil..., qui avait une anesthésie générale, le côté gauche, le moins affecté, a commencé par redevenir sensible. Alors, la malade n'offrant plus qu'une hémianesthésie simple, les choses ont marché exactement de la même façon que chez les précédentes, et dans le même espace de temps, de 15 à 20 minutes, Pil... s'est trouvée délivrée de son anesthésie et de son achromatopsie.

C'est à peu près ainsi, messieurs, que les phénomènes se présentent chez la généralité des malades hystériques anesthésiques ; il y a même jusque dans les moindres détails une uniformité des plus frappantes. Il existe cependant des cas exceptionnels que je ne saurais vous énumérer

1. C'est là le phénomène dit des *oscillations consécutives*, décrit par M. Charcot.

sans prolonger outre mesure cette conférence. Nous avons trouvé aussi de grandes différences individuelles, sous le rapport du temps nécessaire pour l'achèvement de l'expérience.

Il arrive aussi fréquemment qu'une malade chez laquelle le bain électrique réussit d'habitude se montre un jour tout à fait réfractaire. C'est l'indice précurseur presque infaillible d'une crise convulsive très prochaine.

Dans ce qui vient de se passer devant vous, le bain électrique a joué le rôle essentiel. Les petites étincelles tirées des malades, pour l'exploration, n'ont pas eu d'influence appréciable. Nous nous sommes assurés bien souvent que le bain seul suffit. Il est vrai que l'on peut quelquefois hâter l'évolution des phénomènes en employant le souffle électrique.

A l'argument qu'on pourrait produire, et dont on a tant abusé dans ces derniers temps, que tous les phénomènes que vous venez d'observer chez nos malades seraient purement et simplement l'effet d'une action psychique, l'*expectant attention*, il nous suffira d'opposer ce fait, maintes fois observé par nous, que le retour de la sensibilité ne se produit pas, alors qu'à l'insu du patient la machine en action n'est pas mise en communication avec le tabouret.

Après être descendues du tabouret, les malades conservent leur sensibilité pendant un temps très variable, en moyenne vingt-quatre heures, quelquefois deux ou trois jours, quelquefois pour toujours. Avec la persistance de la sensibilité coexistent d'autres modifications favorables : humeur plus égale, fonctions digestives plus régulières, et surtout pas d'attaques. Et, ce qui montre bien que la diathèse est réellement atténuée chez les malades, c'est qu'elles ne sont plus que très difficilement hypnotisables, tant que l'insensibilité n'a pas reparu, sauf exception.

Il s'agit, en un mot, d'un amendement plus ou moins durable et quelquefois définitif. Ceci paraît conforme, vous le voyez, au principe de la métallothérapie externe de M. Burq, que nous n'acceptons pas cependant dans toute sa rigueur : traiter l'anesthésie, c'est traiter la diathèse.

Nous avons déjà obtenu, sans trop les chercher, quelques résultats dans cette direction. Une dizaine de nos malades, hystériques ou hystéro-épileptiques, soumises pendant quelques semaines à l'électrisation statique, ont été délivrées de leurs attaques, et leur guérison ne s'est pas encore démentie, après plusieurs mois. Je pourrais citer quelques faits analogues dont j'ai pris connaissance et qui ont été observés en ville.

Je vous rappellerai, messieurs, qu'il y a dans le traitement de l'hystérie deux parties, deux éléments distincts et du reste également importants :

1° L'élément psychique : changement de milieu moral, éloignement des parents trop faibles et complaisants, séparation des autres hystériques, discipline, hygiène morale et intellectuelle ;

2° L'élément physique : modificateurs généraux, hydrothérapie, balnéothérapie, gymnastique, toniques et reconstituants, etc.

Il est désormais évident que l'électricité statique a droit à une place dans cette série des moyens physiques de traitement. A la vérité, nous

sortons à peine, sur cette question, de la période des essais préparatoires; mais, ce que nous avons observé déjà est fort encourageant, et je me propose de continuer ces études thérapeutiques : j'espère être en mesure, l'an prochain, à pareille époque, de vous communiquer quelques résultats nouveaux, relativement non seulement à l'hystérie, mais encore à bien d'autres affections du système nerveux.

Il importe, en effet, de relever, messieurs, que l'électricité statique en dehors de l'hystérie nous a paru apte à rendre de grands services dans une foule d'affections diverses, et même, dans quelques-unes, de ne pouvoir être remplacée par aucun autre agent. Je ne veux entreprendre aujourd'hui l'énumération de tous les faits que je pourrais citer à l'appui de ma proposition; je me bornerai à quelques exemples : certains cas de paralysie faciale périphérique sont, vous le savez, difficiles à traiter par la faradisation et la galvanisation, à cause de l'imminence de la contracture. En pareille circonstance, l'électricité statique a plusieurs fois mené la cure à bonne fin, et même, ce qui est fort remarquable, lorsque la contracture existait déjà, elle l'a fait disparaître. Une autre action qui paraît propre à l'électricité statique se voit dans la paralysie agitante. Le souffle, où de faibles étincelles arrêtent instantanément le tremblement des parties sur lesquelles on les dirige; la maladie elle-même est favorablement influencée. Malheureusement, en pareil cas, l'amendement n'est que temporaire, il ne saurait s'agir de guérison. Dans certaines névropathies, irritations spinales, dyspepsies, dysménorrhées, etc., l'électrisation statique nous a donné des résultats qu'un long traitement par les autres moyens n'avait pu procurer. Dans l'hémi-anesthésie cérébrale par lésion organique, elle peut ramener la sensibilité sans transfert, ainsi que le fait d'ailleurs quelquefois l'aimant. Mais, je le répète, messieurs, ne nous hâtons pas, et, avant de conclure définitivement, procédons pendant quelque temps encore à une tranquille analyse des faits [1].

Je crois vous en avoir dit assez, messieurs, pour vous démontrer, et, c'est le but principal que je me proposais d'attendre dans cette conférence, que l'électricité statique n'est point un agent à dédaigner et qu'elle méritait vraiment d'être tirée de l'oubli où certains préjugés l'avaient laissée pendant si longtemps.

1. Une circonstance à noter dans tout traitement électro-statique est que, de même que cela a été constaté pour la faradisation et la galvanisation, la plupart des alcaloïdes paraissent avoir une fâcheuse influence, lorsqu'ils sont administrés concurremment avec l'électricité; au moins semblent-ils faire échec à ses bons effets.

REVUE DES SOCIÉTÉS SAVANTES

DU 15 DÉCEMBRE AU 20 JANVIER

ACADÉMIE DES SCIENCES.

27 *décembre.* — M. Vulpian a enlevé sur un chat la partie intra-crânienne du nerf *glosso-pharyngien* et le ganglion d'Andersch ; dans ces conditions, la faradisation de la caisse du tympan détermine rapidement une sécrétion abondante de salive sous-maxillaire, mais est sans effet sur la glande parotide du côté de l'arrachement. Il est donc probable que le filet du rameau de Jacobson qui se rend à la parotide n'est pas altéré notablement dans les ramuscules qu'il envoie à la glande ; l'examen microscopique de ces ramuscules, ainsi que celui de la corde du tympan, n'a révélé aucune altération des fibres nerveuses.

MM. Lépine et Flavard présentent une note sur l'excrétion, par l'urine, de soufre incomplètement oxydé, dans divers états pathologiques du foie (voir *Revue de médecine*, n° du 10 janvier, 1881, p. 27).

MM. Couty et de Lacerda ont étudié les réactions de la zone du cerveau dite motrice sur les animaux paralysés par le curare. Ils pensent que tous les phénomènes produits par l'électrisation de l'écorce grise dans ces conditions dépendent non du cerveau, mais de l'état des centres médullaires ou même médullo-sympathiques.

M. Laulanié a observé le passage des globules rouges dans la circulation lymphatique consécutivement à l'oblitération des vaisseaux veineux. Ce passage se fait par des communications artificielles s'établissant entre les capillaires veineux et lymphatiques ; il augmente jusqu'à la quarantième heure après l'oblitération et s'exagère par certains phénomènes physiologiques, comme la mastication.

M. Ranvier a fait de nouvelles recherches sur les *corpuscules du tact.* Au moment de la naissance, les nerfs du tact se terminent dans certaines papilles de la face palmaire des doigts, au-dessous des cellules de la première rangée du corps muqueux de Malpighi, par des arborisations qui sont sus jacentes à des cellules rondes, claires et bien nettes. Peu à peu, ces cellules se multiplient et finissent par entourer chaque branche nerveuse, formant ainsi un lobe du corpuscule du tact. Quelquefois, le corpuscule reste unilobé ; mais, le plus souvent, au premier lobe s'en ajoute un second et même un troisième, qui s'organisent suivant le même mode que le lobe primitif.

10 *janvier*. — MM. G. Sée, Bochefontaine et Roussy ont constaté que l'oblitération des artères coronaires empêche les fibres musculaires du cœur de se contracter d'une manière rhythmique, phénomène analogue à ce qui se produit sous l'influence des courants faradiques.

M. G. Hayem lit une note sur l'application de l'examen anatomique du sang au diagnostic des maladies. D'après l'auteur, lorsqu'on mélange un peu de sang avec le liquide suivant : eau distillée, 200 grammes ; chlorure de sodium, 1 gramme ; sulfate de soude, 5 grammes; bichlorure de mercure, 0,50, et que l'on agite le mélange avec soin, les éléments du sang sont fixés par le réactif; au microscope, on les voit tous isolés les uns des autres tant que la fibrine n'est pas altérée; seuls, les hématoblastes rétractés forment de petits groupes disséminés, distincts des autres éléments. Dès que la fibrine est surabondante ou modifiée dans ses qualités, il se forme dans le mélange sanguin de petits grumeaux qui peuvent être distingués en deux variétés. Les grumeaux de la première variété ont été décrits dans une note lue précédemment (voir séance du 22 mars 1880). Les amas ou grumeaux de la seconde variété sont constitués par des hématoblastes englués dans une substance finement granuleuse, peu adhésive, ne retenant autour d'elle qu'un petit nombre de globules blancs et d'hématies. Ils se forment dans des cas où le réticulum fibrineux du sang pur n'est pas épaissi, et ils indiquent surtout une modification qualitative de la fibrine.

Voici ses principales conclusions : L'apparition, au moment de la coagulation du sang, d'un réticulum à fibrilles épaissies et très visibles, ou la formation de grumeaux de la première variété, indique l'existence d'une lésion inflammatoire.

La modification dans le processus de coagulation est sans rapport apparent avec la nature de la lésion : elle dépend uniquement de l'étendue et de l'intensité de l'inflammation et peut être considérée comme un des caractères anatomiques du processus inflammatoire.

Les pyrexies ne s'accompagnent d'aucune modification appréciable de la fibrine, à moins qu'elles ne se compliquent de lésions inflammatoires.

M. Goyard a pu ramener à la vie un nouveau-né en état de mort apparente en le plongeant jusqu'au cou dans un bain chauffé à 50°.

ACADÉMIE DE MÉDECINE.

11 *janvier*. —M. G. Sée fait une communication sur le diagnostic différentiel des *dyspepsies vraies ou fausses*. L'auteur a observé un grand nombre de malades présentant au premier abord les mêmes troubles que les dyspeptiques vrais, mais n'arrivant jamais à ce degré de cachexie que l'on observe dans certains cas de dyspepsie chronique. Ces pseudo-dyspepsies peuvent tirer leur origine de trois organes différents : l'intestin, le foie et l'estomac, et revêtir l'un des cinq types suivants : atonie simple de l'intestin avec constipation et tympanisme habituels, atonie d'origine hémorrhoïdaire ou mécanique, atonie avec entérite muco-mem-

braneuse, état asthénique de l'intestin occasionné par la diminution de la sécrétion biliaire, atonie spasmodique de l'estomac ou gastralgie. Dans aucun de ces cas, il n'existe de *troubles chimiques durables de la digestion*, ce qui pour M. Sée caractérise la dyspepsie vraie. Il résulte de son diagnostic entre l'atonie spasmodique et la dyspepsie que l'atonique souffre toujours et digère bien, tandis que le dyspeptique digère mal et souffre souvent.

18 *janvier*. — MM. Maurice Raynaud et Lannelongue ont fait des recherches expérimentales sur la transmission du virus rabique de l'homme au lapin. Ils ont institué trois séries d'inoculation ; les premières, faites avec de la salive et du sang pris sur un enfant vivant atteint de rage ; les secondes, avec diverses substances (mucus buccal, sang, fragments de glandes salivaires, de ganglions lymphatiques, de nerfs, etc.), prises sur le cadavre de l'enfant 24 heures après sa mort ; les troisièmes furent pratiquées de lapin à lapin. Sur 38 inoculations, 26 se terminèrent par la mort. Celle-ci survint très rapidement, sans excitation maniaque il est vrai, mais à la suite de paralysies bien nettes et de convulsions extrêmement violentes. MM. Raynaud et Lannelongue pensent que c'est bien de la rage que sont morts les animaux en expérience.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE.

18 *décembre*. — M. Mégnin a constaté la présence de l'herpès circiné chez quinze soldats qui s'étaient enveloppés pendant la nuit dans les couvertures de chevaux atteints de teigne tonsurante.

Le même observateur a examiné récemment plusieurs souris atteintes de teigne faveuse ; c'est le troisième fait de ce genre signalé en France

M. d'Arsonval lit, au nom de M. Marcacci, une note intitulée : *De l'influence des racines sensitives sur l'excitabilité des racines motrices*. Après avoir ouvert le canal médullaire d'une grenouille et sectionné d'un côté toutes les racines nerveuses, sauf une paire, racine motrice et racine sensitive, on excite la racine motrice par un courant d'induction; aucune contraction ne se produit dans ces conditions. On sectionne ensuite la racine sensitive, et l'excitation électrique provoque alors une forte contraction comme si la section de la racine sensitive avait accru l'excitabilité du nerf moteur, phénomène en apparence paradoxal.

M. Poncet a étudié les altérations des membranes profondes de l'œil produites par la section des nerfs optique et ciliaires. Indépendamment des lésions inflammatoires qui surviennent aussitôt après l'opération, il a constaté, à dix-huit mois d'intervalle, la sclérose absolue de la rétine, avec imprégnation pigmentaire hémorrhagique ou choroïdienne et le passage des blocs pigmentaires dans le corps vitré.

M. Gellé lit une note sur la structure de la *membrane de Schrapnell* ou *membrane flaccide*. D'après lui, elle serait formée par la portion de cette zone fibreuse de la paroi externe de la caisse qui surmonte l'apo-

physe externe du marteau et qui ne s'est pas ossifiée. Les rapports si intimes à l'époque fœtale, entre la membrane flaccide, la chaîne des osselets et la muqueuse tympanique, expliquent peut-être les liens étroits qui unissent les maladies de ces diverses parties et la résistance du tympan à se laisser envahir par les affections de l'oreille moyenne.

M. Fr. Franck fait une communication sur la valeur, les causes et les variations du retard de l'arrêt du cœur sur l'excitation du bout périphérique du pneumogastrique. Il résulte de ses expériences que : 1° le retard de l'apparition de l'arrêt sur le début de l'excitation du bout périphérique du pneumogastrique varie suivant la phase de la révolution cardiaque pendant laquelle est faite l'excitation : il est au minimum lorsque l'excitation est faite à la fin de la systole ou au début de la diastole ventriculaire ; au contraire il est au maximum quand l'excitation tombe à la fin de la diastole ou au début de la systole ; 2° le retard de l'arrêt diminue notablement lorsque les excitations du pneumogastrique sont plus fortes que celles qui sont nécessaires pour obtenir la suppression d'une seule pulsation cardiaque ; 3° le retard de l'arrêt diminue également si, au lieu d'employer des excitations intenses, on exagère l'excitabilité des nerfs cardiaques, en suspendant par exemple la respiration artificielle pendant deux ou trois minutes.

8 *janvier*. — M. Brown-Séquard, ayant appliqué du chloroforme sur les muqueuses nasale et laryngée de cobayés, a observé dans le premier cas un arrêt brusque, mais passager (de 10 secondes à 3 minutes) de la respiration. Un effet analogue, mais moins prononcé, se produisit sur le cœur. Dans le second cas, l'arrêt du cœur fut immédiat et complet. Lorsqu'au contraire on applique le chloroforme sur la muqueuse buccale ou pharyngée, il y a accélération du pouls et de la respiration.

M. Brown-Séquard, ayant appliqué du choral anhydre sur la peau de cobayes, a déterminé localement une brûlure et l'élévation de la température ; peu après sont survenus de la résolution et l'abaissement de la température centrale. Lorsque l'application est faite sur l'un des côtés du corps, c'est toujours du côté opposé que l'action inhibitoire sur la respiration est surtout marquée et que l'excitabilité du phrénique est diminuée ; du côté correspondant à l'application, l'excitabilité nerveuse et musculaire est au contraire augmentée.

M. Picard (de Lyon) a étudié l'action du nerf laryngé supérieur sur la sécrétion salivaire.

M. Martin a inoculé des tubercules artificiels produits chez divers animaux au moyen de poudres inertes ; mais 1° ces pseudo-tubercules ne donnent jamais lieu à une affection généralisée ; 2° l'inoculation en séries de ce même tubercule montre qu'il a perdu toute propriété phlogogène dès le deuxième terme de la série, ou, au plus tard, chez le troisième. En d'autres termes, il n'est pas infectieux.

M. Marcarri a observé que l'excitation électrique des centres moteurs corticaux pendant l'anesthésie localisée de ces centres produit les mêmes résultats que si l'on expérimente sans anesthésie ; et même, si l'anesthésie

localisée a été obtenue à l'aide d'un mélange réfrigérant de glace et de sel marin, l'excitabilité électrique de ces centres est plus considérable, ce qui s'explique par l'augmentation du pouvoir conducteur dû au chlorure de sodium.

15 *janvier.* — M. Hénocque a constaté la présence du sucre dans l'urine des animaux morts par l'application du chloral sur la peau. Il n'a pas pu y retrouver de chloral.

M. Brown-Séquard cite des faits montrant que certaines parties du système nerveux peuvent agir de façon à augmenter plus ou moins soudainement les propriétés d'autres parties de ce système; ainsi après avoir coupé transversalement chez plusieurs animaux une moitié latérale de la base de l'encéphale, il a constaté que le nerf sciatique du même côté a gagné en excitabilité ; l'inverse se produit si l'on coupe le nerf sciatique et si l'on essaye l'excitabilité de la moitié correspondante de la moelle ou de la base de l'encéphale.

M. Brown-Séquard décrit un état syncopal particulier causé par l'application de chloral anhydre sur la peau et caractérisé par l'abaissement de la température centrale, le ralentissement du pouls et de la respiration.

Le même observateur a constaté l'absence de putréfaction chez les animaux tués par le chloral anhydre appliqué sur la peau.

M. Cornil a étudié le passage des matières colorantes (prussiate jaune de potasse) à travers le rein vivant. D'après lui, les substances qui traversent le rein semblent être absorbées plus rapidement par certaines cellules que par d'autres.

M. Mégnin montre les reins d'une chienne qui contiennent des calculs ammoniaco-magnésiens.

MM. Dastre et Morat repoussent l'interprétation de M. Onimus au sujet de l'action vaso-dilatatrice du sympathique cervical. On sait que, d'après MM. Legros et Onimus, les mêmes nerfs vaso-moteurs pourraient être alternativement vaso-constricteurs et vaso-dilatateurs; or les expériences de Cl. Bernard et celles de M. Vulpian ont prouvé que les deux ordres de nerfs vaso-moteurs pour la langue et la glande sous-maxillaire sont anatomiquement distincts.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX.

24 *décembre.* — M. Laveran annonce par lettre qu'il a découvert un nouveau parasite dans le sang des malades atteints de cachexie palustre.

M. Besnier lit une lettre de M. Thaon (de Nice) sur les rapports de la scrofule et de la tuberculose. D'après l'auteur, la tuberculose pulmonaire n'est que la scrofule du poumon ; il n'y a en réalité qu'une seule diathèse, la scrofule; mais ses manifestations cutanées ou ganglionnaires et ses manifestations pulmonaires sont antagonistes.

M. E. Labbé croit que la scrofule agit comme toutes les causes débilitantes et qu'à ce titre seul elle peut engendrer la tuberculose ou du moins y prédisposer les individus qu'elle a affaiblis.

M. Ferrand refuse à la tuberculose le nom de diathèse dans le sens propre du mot; c'est une manifestation avancée de certaines affections diathésiques, la scrofule, l'arthritis par exemple; mais elle n'appartient exclusivement à aucune d'elles.

M. Rendu. La scrofule et la tuberculose, loin d'être deux diathèses similaires, sont séparées par des différences notables. Les manifestations de la *scrofule* du côté de la peau, des muqueuses et des os en font une diathèse comparable à l'arthritis. La possibilité de l'inoculation de la *tuberculose*, la connaissance des foyers de contagion ou de concentration épidémique de cette maladie, la fréquence de la tuberculose acquise la font ressembler au contraire à une maladie infectieuse, peut-être même parasitaire. Le seul lien qui les unit, c'est que la scrofule précède souvent la tuberculose et prépare un terrain favorable à son développement.

M. Férétol présente le cœur d'une femme ayant présenté pendant la vie des symptômes de cachexie cardiaque et d'asystolie et morte subitement par syncope : cœur atrophié, ossification au niveau du ventricule droit, coque fibreuse épaisse sur toute sa périphérie. Dilatation énorme de l'oreillette droite et hypertrophie considérable des colonnes charnues de cette cavité : Endocardite légère du cœur droit. Foie cirrhotique.

14 *janvier*. — M. Constantin Paul a eu souvent l'occasion d'observer l'ulcération du lobule de l'oreille à la suite de la perforation de ce lobule pour y suspendre une boucle d'oreille. Ces ulcérations revêtaient tous les caractères des ulcères strumeux et donnaient souvent naissance à des poussées d'eczéma; aussi les considèrent-ils comme un symptôme de la diathèse scrofuleuse.

M. Ducastel, à propos des rapports de la scrofule et de la tuberculose, se demande si l'on ne devrait pas retirer au tubercule la place aantomique qu'on lui a accordée pour le ranger au nombre des produits inflammatoires; la clinique s'accommoderait parfaitement de cette transposition : si l'on ne considère que les manifestations cliniques, il n'y a pas lieu d'admettre deux diathèses, mais bien deux étapes différentes d'une même maladie.

M. Landrieux rapporte l'observation de neuf Esquimaux venus du Labrador à Paris et tous morts de variole hémorrhagique. L'autopsie de trois d'entre eux a permis de constater une stéatose de tous les viscères due probablement à leur régime alimentaire.

M. Landouzy dépose sur le bureau les leçons du professeur Bouchard (sur la tuberculose, maladie infectieuse et sur les rapports de la scrofule et de la tuberculose), qu'il a résumées dans la *Revue de médecine* (n° du 10 janvier).

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE.

7 *janvier* 1881. — M. Ducastel présente un cœur atteint de rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire droit paraissant survenu à la suite d'un rhumatisme.

M. Cochez montre un cerveau contenant des cysticerques en divers points : aucun symptôme nettement accusé pendant la vie.

M. Leudet. Cancer de la deuxième partie du duodénum ayant donné lieu à des symptomes d'occlusion intestinale.

M. . Cancer du corps de l'utérus avec intégrité du col, kyste dermoïde de l'ovaire droit.

M. Hanot. Tumeur de la faux du cerveau siégeant au niveau du lobule paracentral; il est difficile de dire si cette tumeur s'est développée primitivement dans l'encéphale ou si elle y adhère secondairement; au microscope elle présente tous les caractères d'une gomme. Cette pièce a été prise sur une femme de 24 ans, manifestement syphilitique, atteinte d'une affection rénale de nature mal déterminée. Presque subitement un matin elle éprouva une céphalalgie violente et des douleurs dans les membres supérieurs; le soir elle fut prise d'accès épileptiformes, avec élévation de la température : 40°.

Cet état dura toute la nuit; la mort survint le lendemain matin.

M. Féré présente un foie atteint de cancer primitif des voies biliaires. Sur la même malade, il existait une oblitération complète du vagin.

M. Féré présente un cœur dont la zone fibreuse de l'orifice mitral est calcifiée.

14 *janvier*. — M. Dauchez. Phlegmon périnéphrétique ouvert dans la plèvre droite.

M. Gauché. Abcès du lobe frontal droit de cause inconnue. Symptômes typhoïdes, taches rosées, apyrexie, pas de paralysie.

M. Gauché. Abcès multiples du foie simulant des abcès métastatiques. Rien dans les autres viscères.

M. Gauché. Cancer du rein droit siégeant dans les pyramides; l'urétère et la vessie sont sains.

M. Giroux. Rétrécissement de l'estomac chez une femme de cinquante-cinq ans. Orifices normaux.

M. Robert. Tuberculose laryngée et pulmonaire, gangrène à la base du poumon gauche produite probablement par la pénétration d'une parcelle alimentaire dans les bronches.

M. Garcia-Lavin. Ramollissement superficiel de la partie postérieure de la deuxième et de la troisième circonvolutions frontales gauches. Hémiplégie droite avec rotation de la tête et déviation conjuguée des yeux. Aphasie. Pas d'anesthésie.

M. Talamon est parvenu à isoler le microbe de la diphthérie chez six individus atteints d'angine couenneuse. Il a pu cultiver ce microbe et l'inoculer à des animaux qui ont succombé à la même maladie.

21 *janvier*. — M. Moutard-Martin. Cancer *aréolaire* de la plèvre droite consécutif à un *épithélioma* de l'utérus et ayant donné lieu pendant la vie à une pleurésie hémorrhagique.

M. Haranger. Foie cirrhotique, légèrement hypertrophié, athérome de l'aorte, épaississement des os du crâne. Comme symptômes : phénomènes dyspeptiques et hypochondriaques, pas d'ascite, teinte cachectique de la peau.

M. Garcia-Lavin : Voûte crânienne d'un enfant de trois mois présentant

au niveau de la région frontale droite un abcès situé entre le frontal et la dure mère. Fémur portant les lésions classiques de la syphilis infantile. Toute compression exercée sur la région frontale droite pendant la vie amenait du coma avec résolution des membres.

M. Mathieu. Cancer secondaire de l'encéphale intéressant la partie supérieure des circonvolutions *frontale et pariétale ascendantes* du côté gauche (cancer primitif de l'estomac, noyaux de généralisation dans le foie) et ayant donné lieu pendant la vie à de l'*aphasie* avec hémiplégie droite plus accusée dans le membre supérieur que dans l'inférieur.

SOCIÉTÉ CLINIQUE.

13 *janvier*. — M. Geffrier. Malformation congénitale du cœur; absence de la cloison inter-auriculaire, dilatation de l'artère pulmonaire, rétrécissement de l'aorte.

M. Chambard. Carcinome épithélioïde primitif de la base du cerveau.

C. Giraudeau.

SOCIÉTÉS SAVANTES D'ANGLETERRE

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE LONDRES

Séance du 12 novembre. — MM. Allen Sturge et Godlee présentent un mémoire sur un cas d'extension du nerf facial pour un tic spasmodique affectant tous les muscles de la face. La malade, âgée de soixante-douze ans, souffrait depuis six ans. L'extension pratiquée le 20 juillet amena une paralysie immédiate des muscles de la face. Trois mois plus tard l'asymétrie avait beaucoup diminué et le tic n'avait pas reparu. C'est la cinquième fois que cette opération a été pratiquée, trois fois en Allemagne par Baum, Schussler, Eulenberg, une fois en Amérique par James J. Putnam, et toujours elle a été suivie de résultats favorables.

M. Dyce Duchworth montre deux malades atteintes de myxœdème (cachexie pachydermique) ; l'une, âgée de quarante-sept ans, fait remonter l'origine de sa maladie à quatre ans, l'autre, âgée de quarante-six ans, à huit ans. Les deux cas présentent de la façon la plus évidente tous les caractères que l'on a assignés à cette curieuse affection. — M. Simon présente un troisième exemple de myxœdème et appelle l'attention sur certaines particularités présentées par sa malade : chute des cheveux et des poils, mobilité anormale des dents qui se brisent sans causer de douleur, saignement des gencives. M. Hadden a vu un cas de myxœdème chez un homme : nouvelle preuve que la maladie n'est pas spéciale au sexe féminin.

Séance du 26 novembre. — M. Carrington fait une communication sur un cas d'hydro-encéphalocèle chez un enfant âgé de sept ans. Cette tumeur située à la partie supérieure et postérieure de la tête, mesure quatorze pouces et demi de circonférence et sept pouces et demi dans son diamètre transverse ; elle est sessile, à large base, molle et fluctuante, non pulsatile et non transparente : l'enfant s'appuie sur sa tumeur sans éprouver de douleur. Les seuls symptômes sont : attaques épileptiformes qui augmentent de fréquence et de durée depuis sept mois, faiblesse à droite dans le bras et la jambe, mouvements spéciaux dans le bras ressemblant à l'athétose, léger degré de talipes varus.

M. Taylor fait quelques remarques à l'occasion d'une hémiplégie droite par embolie de l'artère cérébrale moyenne gauche après une scarlatine. Il s'agit d'un enfant de cinq ans qui deux semaines après une attaque de scarlatine eut une hémiplégie droite sans aphasie. Neuf semaines après le début de la maladie, il fut emporté par une diphtérie nasale et pharyngée. A l'autopsie, embolie de l'artère cérébrale moyenne gauche, ramollissement étendu de l'hémisphère gauche comprenant la partie postérieure de la seconde et de la troisième frontales, la partie inférieure des circonvolutions ascendantes frontale et pariétale, l'insula de Reil, le corps strié et la partie antérieure de la capsule interne ; végétations à la valvule mitrale. L'auteur appelle l'attention sur la fréquence des hémiplégies cérébrales chez les enfants après les maladies exanthématiques : on les attribue généralement à la thrombose, mais ici l'hémiplégie est bien due à une embolie. Quant à l'absence d'aphasie elle s'explique par ce fait que l'enfant était gaucher.

Séance du 10 décembre. — M. Tyson, à propos d'un cas de pneumonie, montre que les signes physiques, la matité, le souffle, la crépitation, la bronchophonie, se manifestent souvent fort tard et que c'est surtout sur les symptômes frisson, point de côté, crachats rouillés, haute température qu'il faut se baser pour établir le diagnostic.

M. Habershon fait une communication sur un cas d'aphasie avec hémiplégie gauche et tumeur dans l'hémisphère droit (3e circonvolution frontale). Le malade, âgé de cinquante-deux ans, avait eu la parole embarrassée sept semaines auparavant, puis son côté gauche devint en partie paralysé. A l'autopsie, gliome occupant l'insula de Reil et enveloppant la plus grande partie de la troisième circonvolution frontale. Le malade était gaucher.

SOCIÉTÉ PATHOLOGIQUE DE LONDRES

Séance du 2 novembre. — M. Norman Moore présente des pièces provenant d'une femme morte d'un cancer du poumon ; ce cancer était primitif et d'après l'auteur aurait débuté dans les glandes muqueuses des bronches. — M. Moore présente également du sang d'un diabétique, âgé de dix-huit ans, mort dans le coma ; à l'autopsie ce sang avait une

teinte jus de framboise et le sérum une apparence laiteuse, due à une grande quantité de matière graisseuse à l'état libre.

M. Payne montre un homme chez lequel est survenue une hydarthrose du genou gauche dans le cours d'une ataxie locomotrice. — Il montre aussi un homme atteint d'hémiatrophie faciale ; cet individu, bien connu dans les différents centres médicaux de l'Europe, aurait servi à Romberg pour établir sa théorie des nerfs trophiques.

Une importante discussion, ouverte par M. Hilton Fagge, sur le rachitisme, a occupé trois séances consécutives de la Société. Cette discussion à laquelle ont pris part MM. Hutchinson, D. Lees, Crisp, Dickinson, Norman Moore, Haward, Parker, Sir William, Jenner, Barlow, Drewitt, a surtout porté sur la nature de la maladie et sur ses relations avec la syphilis ; mais elle a plutôt été un échange de vues entre les différents orateurs qu'un apport de faits et d'observations nouvelles.

SOCIÉTÉ OPHTHALMOLOGIQUE DU ROYAUME-UNI

Séance du 9 décembre. — Symptômes oculaires dans l'ataxie locomotrice. M. Hughlings Jackson lit un mémoire sur ce sujet. Les observations ont porté sur vingt-cinq malades et ont eu pour but principal d'étudier les relations entre trois grands symptômes non oculaires de la maladie et certains troubles de la vision. Les symptômes non oculaires sont les douleurs fulgurantes, le signe de Westphal (absence de réflexe rotulien) et la démarche ataxique. En recherchant comment la maladie a débuté, l'auteur a trouvé que les premières manifestations avaient été, sur dix-neuf cas, dix fois les douleurs, six fois la double vision, une fois la démarche irrégulière, une fois, une atrophie optique, une fois, des troubles psychiques. Les symptômes oculaires sont également au nombre de trois : paralysie des muscles innervés par les troncs nerveux oculomoteurs, altérations des pupilles, névrite optique. Les troubles pupillaires constituent le plus souvent ce qu'on a désigné sous le nom de phénomène d'Argyll-Robertson : la pupille ne réagit pas sous l'influence de la lumière, mais se contracte pendant l'accommodation. Il y a là une double condition négative et positive qui présente la plus grande analogie avec l'incoordination des mouvements locomoteurs. Erb appelle cette inactivité de la pupille immobilité pupillaire réflexe et, avec Buzzard, avance l'hypothèse de sa communauté fondamentale avec le symptôme de Westphal : dans les deux cas il y a perte du mouvement réflexe mais conservation du mouvement volontaire. Quant à l'atrophie papillaire elle a été rencontrée douze fois sur vingt-cinq cas, coïncidant neuf fois avec l'absence de réflexe patellaire. En cherchant la relation qui peut exister entre l'amaurose non compliquée et l'ataxie locomotrice, l'auteur a dit depuis longtemps que l'on pouvait avoir : l'amaurose sans douleurs dans les jambes; l'amaurose avec douleurs dans les jambes seulement; l'amaurose avec douleurs et difficulté dans la coordination ; les douleurs

et l'incoordination sans amaurose ; l'amaurose sans douleurs mais avec défaut dans la coordination. Le terme amaurose est pris ici dans le sens d'atrophie non consécutive à une névrite. L'amaurose peut précéder tous les autres symptômes ataxiques de dix (Charcot) et même de vingt ans (Gowers).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE MANCHESTER

Séance du 6 octobre. — Hémianopsie, hémiplégie et hémianesthésie dépendant d'une tumeur cérébrale dont la nature et le siège avaient été diagnostiqués pendant la vie, par M. Dreschfeld.

Atrophie aiguë du foie chez une femme de vingt-huit ans ayant amené la mort en quatre semaines avec jaunisse : hémorrhagies multiples et hyperpyrexie ; le foie ne pesait que 677 grammes, par M. Cullingsworth.

Séance du 1er décembre. — Kyste hydatique du foie chez un enfant de quatre ans et demi ; guérison par l'aspiration, par M. Edge.

Atrophie locale du cœur suffisante pour rendre la paroi du ventricule transparente au niveau de la pointe ; mort par syncope, par M. Stocks.

Atrophie chronique de l'estomac avec dilatation extrême et érosion superficielle, par M. Shuttleworth.

Carie spontanée de la boîte crânienne avec hernie du cerveau ; parésie du côté opposé, attaques épileptiformes, par M. Shuttleworth.

SOCIÉTÉ CLINIQUE ET PATHOLOGIQUE DE GLASCOW

Séance du 9 novembre. — Lésions vasculaires dans l'hydrophobie et dans quelques cas d'excitation cérébrale. M. G. Middleton montre quelques préparations microscopiques sur les lésions nerveuses qu'on trouve dans ces cas (voyez *Journal of Anatomy and Physiology*, oct. 1880). Dans deux cas d'hydrophobie, il a observé les lésions périvasculaires signalées par les précédents auteurs et a cherché à s'assurer de leur valeur comme caractéristique : sur 24 cas examinés en prenant des fractures du crâne, érysipèles, délirium tremens, diabète, méningite tuberculeuse, urémie, il a retrouvé quinze fois les lésions périvasculaires, souvent presque aussi marquées que dans l'hydrophobie. On ne peut donc pas les attribuer à la présence d'un agent irritant spécial dans la circulation.

M. Lannois.

BIBLIOGRAPHIE

TRAITÉ PRATIQUE DES MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX.

Par le Dr J. Grasset, 2e édition, revue et considérablement augmentée
Montpellier, C. Coulet; Paris, A. Delahaye et Lecrosnier, 1881.

Cet ouvrage n'est autre que celui qu'a fait paraître, il y a deux ans, M. Grasset sous forme de leçons, portant le titre de *Maladies du système nerveux*. M. Grasset, et nous l'en félicitons, n'est pas de ces auteurs qui, en publiant une deuxième édition de leur œuvre, se contentent d'une simple réimpression; possédé du désir de l'améliorer et de la mettre au courant des plus récentes acquisitions de la science neurologique, il en a refondu et développé quelques parties. Tel qu'il est aujourd'hui, ce livre fait honneur à la littérature française.

Il est divisé en six parties, comprenant les maladies : 1° de l'encéphale, 2° de la moelle épinière, 3° de la moelle allongée, 4° des méninges, 5° des nerfs et les névroses, 6° les manifestations nerveuses des maladies générales. Dans ce dernier chapitre, dont l'admission se justifie d'elle-même, M. Grasset range les manifestations nerveuses de la syphilis, du rhumatisme, de la goutte et de la tuberculose, les intoxications causées par le plomb, la diphthérie, l'impaludisme, enfin les accidents nerveux consécutifs aux maladies aiguës pour la description desquels l'auteur a fait d'heureux emprunts au travail de Landouzy sur les Paralysies dans les maladies aiguës. Je le répète, l'introduction d'un tel chapitre dans un traité des maladies nerveuses réalise un progrès incontestable. Je ne ferai qu'un reproche à M. Grasset, c'est d'avoir laissé de côté, nous ne savons pourquoi, certaines intoxications dont la place semblait toute marquée, par exemple l'intoxication par l'alcool, par le sulfure de carbone, le mercure, etc. C'est une petite lacune, qu'il comblera certainement dans une édition ultérieure.

Nous devons encore mentionner un appendice, qui sera fort apprécié, vu l'actualité du sujet : je veux parler du chapitre consacré aux *températures pericrâniennes*, où sont résumées les recherches faites dans son service par son distingué chef de clinique, M. le Dr Blaise.

M.

RECHERCHES CLINIQUES SUR L'ALBUMINURIE DE LA GROSSESSE, DU TRAVAIL ET DES SUITES DE COUCHES

Par le Dr **Paul Cassin**. Paris, O. Doin, 1880.

Le travail du Dr P. Cassin est une étude fort bien faite et pleine d'intérêt, qui dès le premier abord paraît marquée au coin d'une rigueur scientifique remarquable. Après avoir indiqué les procédés employés pour déterminer la nature de l'albumine et en faire le dosage, l'auteur établit différentes catégories d'albuminurie suivant l'époque de son apparition. Il étudie d'abord la leucomurie de la grossesse, puis celle qui apparaît pendant le travail et pendant la période de préparation du canal pelvi-génital, et enfin l'albuminurie qui survient après les couches.

La première partie de son travail permet à M. P. Cassin de s'occuper de la connexité qui semble relier l'éclampsie et l'albuminurie, connexité qu'il admet, tout en considérant l'éclampsie non comme une espèce morbide distincte, mais comme un symptôme commun d'affections diverses. De l'examen de cent vingt-quatre malades au neuvième mois de la grossesse, l'auteur tire cette conclusion que l'albuminurie ne se rencontre que dans le rapport de $\frac{1}{15,5}$, c'est-à-dire qu'elle est peu commune : avec Lever, Blot, Depaul, il admet que la leucomurie gravidique est l'expression de troubles pathologiques divers (altérations du sang, modification de la pression, etc.) plus souvent que d'une altération du rein lui-même (néphrite ou dégénérescence).

L'albuminurie du travail est beaucoup plus fréquente que la précédente ; on la trouve chez un quart des parturientes ; elle débute soit avec le travail, soit plutôt quelque temps après l'expulsion du fœtus. Plus de cas d'albuminurie à l'examen de la première urine après l'accouchement, a dit Petit, qu'à l'analyse de l'urine recueillie pendant le travail. Elle est ordinairement légère et se produit sous l'influence de troubles de la pression vasculaire du rein, de la même façon que l'albuminurie passagère observée à la suite de ponctions d'ascite ou de kystes ovariques; toutefois il faut tenir compte aussi d'une prédisposition morbide particulière, attestée par la réceptivité des nouvelles accouchées. On remarquera aussi dans ce chapitre le rapport que M. Cassin établit entre l'albuminurie et le poids et la vie de l'enfant : l'albuminurie du travail coïncide avec un poids au-dessous de la moyenne et une organisation moins parfaite du fœtus. Un tableau résumé des cent dix-neuf observations sur lesquelles l'auteur a basé ses conclusions, est annexé à ce chapitre.

Enfin, dans la troisième partie de cette remarquable thèse, M. Cassin étudie l'albuminurie des suites de couches, mais seulement dans ses rapports avec la sécrétion du lait, et il démontre que, dans le cas où les fonctions de la lactation provoquent dans l'organisme un trouble réel, elles peuvent amener une transsudation passagère de l'albumine.

M. Lannois.

DICTIONNAIRE ENCYCLOPÉDIQUE DES SCIENCES MÉDICALES [1]

Paris, Asselin et G. Masson.

Première série, tome XXIV.

Cuivre. Thérapeutique, par M. Fonssagrives. — Relativement à l'action physiologique, nous nous bornerons à relever l'opinion que le vomissement qui se produit quand le cuivre a pénétré par une autre voie que l'estomac est dû à un *acte instinctif* tendant à l'élimination d'une substance à laquelle répugne l'économie. Quant à l'action curative, l'auteur expose les résultats obtenus : 1° dans le cancer, 2° dans la scrofule, 3° dans l'herpétisme, 4° dans la syphilis, 5° dans la tuberculose, 6° dans les malades du système nerveux, 7° dans le croup. Puis vient l'emploi du cuivre comme vomitif, emménagogue, hypocrinique et comme topique. Ces divers paragraphes renferment des faits intéressants.

Toxicologie, par le même. — Dans cette question, très controversée, comme on sait, l'auteur prend une position moyenne : sans nier les résultats très remarquables des expériences de M. Galippe, il admet que le cuivre « n'est jamais administré à doses suffisantes sans développer un ensemble de symptômes très nettement caractérisés, une véritable *maladie cuivrique*, qui se manifeste par une irritation gastro-entéristique d'un côté, et par une intoxication du système nerveux de l'autre. »

Quelques pages sont consacrées à la toxicologie légale.

Hygiène, par M. A. Layet. — 1° Hygiène professionnelle. Ce sont surtout les alliages du cuivre qui ont occasionné des accidents. 2° Hygiène alimentaire. L'auteur passe en revue les diverses substances alimentaires susceptibles d'être frauduleusement additionnées de cuivre.

Curare. — Action physiologique et thérapeutique, par M. Chouppe.

Cyanose, par M. Grancher. — L'idée dominante de cet article est que la cyanose, dans le cas de malformation cardiaque, comme dans le cas de maladie de cœur acquise, reconnaît pour cause la « rupture de l'équilibre circulatoire et la stase dans le système veineux général ».

Cysticerques, cystiques, par M. Davaine.

Cystite, par Chauvel. — Article très bon à consulter, surtout au point de vue pratique.

Quatrième série, tome VI, première partie.

Frisson, par M. Grasset. — Relativement à sa physiologie pathologique, M. Grasset conclut que l'élément nerveux (contractions musculaires) est indispensable et absolument constant, tandis que l'élément thermique (variations de température) est au contraire secondaire et peut manquer ; que, quand les deux éléments nerveux et thermique se trouvent réunis, ils constituent deux effets distincts et indépendants de la même cause morbifique, de telle sorte que, réduit à son expression élémentaire, le frisson est une *convulsion* ou plutôt un phénomène carac-

1. Nous ne nous occupons que des articles *médicaux*.

térisé par une série de contractions musculaires portant d'abord et surtout sur les muscles lisses des vaisseaux périphériques et de la peau et pouvant se généraliser à un nombre plus ou considérable de muscles striés.

Au point de vue clinique, on peut dire que « le frisson fait partie d'un syndrome que l'on peut caractériser ainsi : *phénomènes de concentration.* »

Quant à la valeur séméiologique du frisson, M. Grasset étudie successivement les frissons *physiologique, puerpéral* et *pathologiques.*

Froid, par A. Laveran. — Après l'étude de l'action du froid sur l'organisme, l'auteur décrit les accidents variés causés par le froid, locaux et généraux; puis il expose l'action pathogénique du froid et son influence sur la marche des malades. Dans un paragraphe très court, il traite de l'action thérapeutique du froid.

MÉDECINE LÉGALE, par M. Tourdes.

Fuchsine, par E. Labbée. — L'auteur est enclin à croire à son influence heureuse sur l'albuminurie.

Fulguration, par Dechambre. — Cet article renferme la relation d'un certain nombre d'expériences faites au Collège de France, avec le concours de MM. François Franck et d'Arsonval. Ou bien l'animal meurt presque sous le coup de la décharge, ou bien il est pris de contractions plus ou moins tétaniformes et d'accidents asphyxiques. Quelle est la cause de ces derniers? M. Dechambre examine successivement : 1° l'influence du trouble des actes mécaniques respiratoires, 2° celle des lésions pulmonaires, 3° celle d'une modification des propriétés du sang. Il croit à la première influence, parce qu'un animal sur le point de mourir a survécu deux jours, grâce à la respiration artificielle. La seconde est plus problématique, attendu que dans certains cas les poumons ne présentent point de congestion appréciable. Quant à la troisième, elle n'est pas nettement appuyée par l'examen direct; car sauf la coloration normale du sang, on ne reconnaît à l'aide du microscope aucune anomalie de ce fluide [1]. Par conséquent, l'auteur conclut que les troubles respiratoires paraissent devoir être attribués à la suspension des fonctions des parties supérieures de la moelle.

MÉDECINE LÉGALE, par M. Tourdes.

Deuxième série, tome XIV, première partie.

Obésité, par M. Demange.

Œdème, par M. Legroux (avec la collaboration de M. Sainton).

Troisième série, tome VIII, première partie.

Scorbut, par M. J. Mahé. — Article extrêmement développé et fort riche en renseignements de tout genre. Quant à la pathogénie, l'auteur reste dans la réserve la plus absolue.

1. Cependant M. Ritter, au rapport de M. Tourdes, aurait constaté que la capacité d'absorption de l'oxygène pourrait être notablement diminuée.

Scrofule, par M. Grancher. — L'opinion de l'auteur relativement à la nature de la scrofule est résumée par lui de la manière suivante : « La tuberculose et la scrofule, ainsi que la syphilis, donnent naissance à de petites tumeurs microscopiques de même structure générale, qui méritent le nom commun ou générique de tumeurs embryonnaires ou plus s'mplement d'*embryomes dystrophiques*. L'un, par son développement ultérieur, deviendra le tubercule vrai, adulte, *granulation tuberculeuse*. L'autre se multiplie en cet état, qui représente pour lui la période de complet développement : c'est le *scrofulome*. Le troisième subit à la longue une dégénérescence caséeuse un peu spéciale par sa sécheresse et sa couleur et une sclérose également spéciale par sa distribution et sa richesse : c'est le *syphilome*. »

NOUVEAUX ÉLÉMENTS DE MÉDECINE LEGALE

Par le professeur **E. Hofmann**,

Introduction et commentaires,

Par le professeur **Brouardel**. Paris. J.-B. Baillière, 1881.

Nous avons rendu compte (*Revue mensuelle*, 1877, p. 728 et 1878, p. 152) de l'édition allemande de cet ouvrage. Nous n'aurions donc qu'à en annoncer simplement la traduction, si l'édition française n'était augmentée fort sensiblement (du quart environ) par des additions de M. le professeur Brouardel. De ces additions, nous signalerons surtout celles qui ont un intérêt médical.

Au premier rang de celles-ci, il nous faut placer le chapitre, malheureusement trop court, que M. Brouardel a consacré aux *ptomaines*. On sait qu'on désigne ainsi les alcaloïdes qui se forment dans le cours de la décomposition cadavérique. M. Brouardel en a trouvé même chez des sujets ayant succombé à un empoisonnement par l'acide arsénieux, c'est-à-dire par un agent doué de propriétés antiseptiques énergiques. C'est d'ailleurs ce qu'avait déjà observé le professeur Selmi (de Bologne).

Il existe plusieurs ptomaines distinctes; les unes sont des poisons violents ; d'autres ne sont pas toxiques. La même ptomaine peut se rencontrer chez des sujets morts dans des circonstances tout à fait différentes, intoxiqués, par exemple, les uns par l'acide prussique, et les autres par l'oxyde de carbone.

Bien que la plupart des ptomaines soient volatiles, il en est de fixes. Ainsi MM. Brouardel et Boutmy ont trouvé une ptomaine analogue à la vératrine dans un cadavre qui avait séjourné dix-huit mois dans la Seine; ils en ont rencontré une autre chez une oie putréfiée qui avait subi l'action de la cuisson.

L'une des conditions les plus propres à s'opposer à la formation des ptomaines est le refroidissement.

On voit que, indépendamment de l'immense importance médico-légale

que présentent les ptomaines, leur étude est très intéressante au point de vue de la physiologie générale.

Il nous reste peu de place; nous devons cependant appeler l'attention sur les intéressantes recherches de M. Brouardel relatives à l'asphyxie : d'abord un important chapitre critique sur les ecchymoses sous-pleurales. Contrairement à Tardieu, dont la doctrine à cet égard était si regrettable, M. Brouardel dit fort explicitement que les ecchymoses sous-pleurales ne sont caractéristiques d'aucun genre de mort ; elles sont seulement plus fréquentes dans la suffocation et surtout chez l'enfant; il y a lieu de déterminer dans chaque cas leur valeur; « il y a un diagnostic à faire *et non un signe caractéristique à enregistrer.* »

Relativement à la submersion, MM. Brouardel et Vibert ont fait des recherches expérimentales sur la dilution du sang des animaux tués par immersion, desquelles il résulte que « le nombre des globules contenu dans un millimètre cube de sang est diminué d'un quart ou même d'un tiers, lorsque la mort par submersion se fait lentement et que l'abaissement du chiffre des hématies est sensiblement proportionnel à la durée de la submersion. »

M. Brouardel s'est posé la question de savoir si cette diminution était uniquement due à une augmentation correspondante de la masse aqueuse du plasma ou à la destruction d'un certain nombre d'hématies par le fait de l'eau; à cet égard, il ajoute : « La dernière interprétation est démentie par l'aspect même que présentent les globules du sang des animaux noyés... un nombre appréciable de ces éléments n'aurait pu être détruit complètement sans que quelques autres présentassent des altérations beaucoup plus profondes que celles que nous avons constatées. »

S'il nous était permis d'exprimer à cet égard toute notre pensée, nous serions moins affirmatif que le savant professeur de médecine légale, attendu que toutes les hématies d'un même sujet sont loin de présenter la même résistance à l'action de l'eau. Nous ne contestons pas le bien fondé de la conclusion de M. Brouardel, quant à l'augmentation de la masse du plasma; mais nous ne voudrions pas, quant à nous, affirmer qu'il n'y eût pas destruction d'un certain nombre d'hématies [1]. Cette réserve est d'ailleurs toute théorique; elle ne saurait diminuer la valeur pratique de la conclusion de M. Brouardel.

1. Voyez à cet égard la thèse de Chanel, *Compte rendu des travaux du laboratoire de clinique* (*Revue mensuelle*, décembre 1880).

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

TRAVAUX A CONSULTER

Revue internationale des sciences biologiques (1880, 11 et 12). — *Handstein.* Le protoplasma considéré comme base de la vie des animaux et des végétaux. — *Ducatte :* La microcéphalie au point de vue de l'atavisme.

Bulletins de la Société chimique allemande (nov., déc. 1880). — *Latschinoff.* De l'acide cholique et de ses dédoublements. — *Claus :* Alcaloïdes du quinquina. Dérivés éthylés, phénylés, méthylés de la cinchonidine. — *Salkowski :* Des substances qui donnent du skatol dans l'organisme.

Zeitschrift fuer physiologische Chemie (t. IV, nos 5 et 6). — *Nencki* et *Giacosa* : Oxydation des hydrocarbures aromatiques dans l'organisme et oxydation des substances organiques par l'ozone. — *Solnitchewsky :* Analyse chimique d'un kyste dermoïde. — *Spilman :* Action de divers gaz sur les bactéries infectieuses du sang de rate. — *Nencki :* Formation du skatol. — *Cech :* Action de l'acide salicylique et de l'acide benzoïque sur la maladie des vers à soie. — *Hüfner :* Imperméabilité de la peau humaine aux sels de lithium. De l'hémoglobine cristallisée. — *Demant :* De la sérine dans les muscles. — Des produits de décomposition du fœtus. — *Astachewsky :* Formation d'acide lactique dans les muscles. — *Brieger ;* Sur un cas de chylurie. De la formation du skatol. — *Demant :* De l'urée contenue dans les muscles. — *Gottwalt :* Filtration des solutions albumineuses à travers des membranes animales. De l'albumine contenue dans le tissu du rein. — *Fränkel* et *Röhmann :* De l'empoisonnement phosphoré des poules. — *Musculus* et *Meyer :* De l'érythrodextrine. — *Baumann* et *Preusse :* Des oxydations dans l'organisme (polémique).

Archives d'ophthalmologie (1re année, n° 1). — *F. Panas :* De la paralysie du nerf moteur oculaire consécutive aux traumatismes du crâne. — *Menfredi* et *Cofler :* Contribution à l'étude clinique et anatomique de la tuberculose oculaire.

Archivio per le scienze mediche (1880, n° 3). — *Nencki* et *Giacosa :* Oxydation des carbures d'hydrogène dans l'organisme, des oxydations dans l'organisme et du rôle de l'ozone dans ces réactions. — *Schiaparelli* et *Peroni :* De quelques nouveaux composés qu'on trouve dans l'urine humaine normale. — *Cervello :* Action physiologique des chlorures de fer. — *Bizzozero* et *Torre :* De la production de globules rouges dans le sang.

Brain (1880, fasc. 1, 2, 3). — *Dyce Duckworth :* Théorie nerveuse de la goutte. — *Watteville :* De l'excitation unipolaire en physiologie et en thérapeutique. — *H.-R. Bigelow :* Anatomie et physiologie de la corde du tympan. — *Duncan :* Des paralysies consécutives aux incurvations de la colonne vertébrale. — *Buzzard :* De quelques variétés de paraplégie cervicale. — *Ross :* Distribution des artères de la moelle épinière. — *Dalton :* Forme et rapports du corps strié. — *Oglesby :* Du nystagmus. — *Waller :* Du réflexe tendineux. — *Hughlings-Jackson :* De l'épilepsie unilatérale. — *William Trelaud :* Des gauchers. — *Thompson :* Des illusions optiques du mouvement. — *Althaüs :* De quelques points du diagnostic et du traitement des affections cérébrales. — *Bevan Lewis :* Procédés de préparation et d'examen du cerveau. — *Jamieson :* Des maladies nerveuses à Victoria. — *Crichton Browne :* Contribution à l'étude de la manie.

ARCHIVES DE NEUROLOGIE (1880, 1, 2). — *Debove* et *Gombault :* Note sur l'entrecroisement sensitif du bulbe. — *Gombault :* Contribution à l'étude anatomique de la névrite parenchymateuse subaiguë et chronique. — *Debove* et *Boudet de Paris :* Recherches sur l'incoordination motrice des ataxiques. — *Magnan :* De la coexistence de plusieurs délires de nature différente. — *Bourneville* : Contribution à l'histoire de l'idiotie. — *C. de Boyer :* De la thermométrie céphalique. — *Debove* et *Boudet de Paris :* Pathogénie des tremblements. — *Bourneville* et *d'Ollier :* Contribution à l'étude de la démence épileptique. — *Vigouroux :* Métalloscopie et métallothérapie. — *Duret :* Les nouveaux anesthésiques et l'anesthésie.

ARCHIVES GÉNÉRALES DE MÉDECINE (1881, 1). — *Barié* et *du Castel :* Étude clinique sur les embolies de l'Aorte et recherches expérimentales sur la production des souffles cardiaques.

ARCHIVES DE PHYSIOLOGIE (1881, 1). — R. *Moutard-Martin* et *Ch. Richet :* Recherches expérimentales sur la polyurie. — *H. Martin :* Nouvelles recherches sur la tuberculose spontanée et expérimentale des séreuses. — *J. Renaut :* Observations pour servir à l'histoire de la néphrite et de l'éclampsie typhoïde. — *Charcot* et *Gombault :* Note relative à l'étude anatomique de la néphrite saturnine expérimentale. — *Ch. Richet* : De l'excitabilité réflexe de muscles dans la première période du somnambulisme. — *Hanot :* Deux observations de mal perforant avec ataxie locomotrice.

JOURNAL DE L'ANATOMIE DE CH. ROBIN (1881, 1). — *Tourneux* et *E. Martin :* Contribution à l'histoire du spina bifida. — *E. Gaucher :* Note sur l'anatomie pathologique des paralysies diphthéritiques. — *P. Mégnin :* De la caducité des crochets et du scolex lui-même chez le ténia. — *Cadiat :* De la formation chez l'embryon et chez l'adulte des vésicules de de Graaf. — *G. Pouchet :* Sur la formation du pigment mélanique.

NICE MÉDICAL (1881, 1). — *Baréty :* De la laryngite striduleuse considérée comme un des symptômes de l'engorgement aigu de ganglions lymphatiques trachéo-bronchiques.

RECUEIL D'OPHTHALMOLOGIE (1881, 1). — *Yvert :* Des tumeurs de l'orbite en communication directe avec la circulation intracrânienne. — *Romiée :* De l'amblyopie alcoolique.

REVUE SCIENTIFIQUE (1881, 1, 2, 3, 4). — *Bouley :* Pathologie comparée. — *Ch. Daremberg :* Anatomie et physiologie d'Hérophile. — *G. Hayem :* Étude générale de la médication ferrugineuse. — *Ch. Richet :* De la rigidité cadavérique. — *E. Chambard :* Recherches myographiques et dynamométriques sur le tremblement et l'ataxie des paralytiques généraux. — *Oltramare :* La sensibilité et ses diverses formes.

REVUE MÉDICALE DE LA SUISSE ROMANDE (1881, 1). — *Horner :* De la myopie congénitale. — *Prévost :* Contribution à l'étude de réflexes tendineux. — *Zahn :* De la formation des thrombus. — *Schiff :* Travaux de son laboratoire.

ANNALES DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE (1881, 1). — *J. Renaut :* Nouvelles recherches anatomiques sur la prépustulation et la pustulation varioliques. — *A. Fournier :* Un cas de mal de Pott syphilitique. — *P. Aubert :* Sur le diagnostic de la teigne faveuse. — *C. Mauriac :* Mémoire sur les affections syphilitiques précoces du tissu cellulaire sous-cutané. — *Solles :* Myomes à fibres lisses de la peau. — *P. Spillmann :* contribution à l'histoire du pemphigus aigu. — *H. Leloir :* De la destruction du chancre comme moyen abortif de la syphilis (Revue générale).

Le propriétaire gérant,
GERMER BAILLIÈRE.

Coulommiers. — Typographie PAUL BRODARD.

VULVITE APHTHEUSE

ET LA

NE DE LA VULVE CHEZ LES ENFANTS

Par M. J. PARROT

I.

ıe affection de l'enfance, très anciennement connue, puis-
: mentionnée dans l'œuvre hippocratique; et très fréquente,
année passée (1880), j'en ai recueilli plus de vingt cas, dans
ɔ de la clinique, à l'hospice des Enfants assistés. C'est la
APHTHEUSE. — Hippocrate l'appelait ainsi — je conserve
omination, n'en connaissant pas qui s'adapte mieux à sa
mie, sans me préoccuper de ce qu'en ont dit les auteurs,
ıilleurs se réduit à fort peu de chose, comme on le verra à
cette étude; je vais la décrire telle que mes observations
fait connaître.

sont au nombre de 56.

ai disposées en tableau, et c'est le résultat de son analyse,
lonne ici.

.ıl a un siège constant qui est la vulve; mais il n'y reste pas
irement limité, et assez souvent on le voit s'étendre aux
voisines, c'est-à-dire : au périnée, au pourtour de l'anus, aux
génito-cruraux et aux aines. Mais il n'y est pas également
t; tandis, en effet, que dans le premier de ces sièges, je l'ai
-neuf fois, et quinze dans le second; dans l'avant-dernier, il
:it que sept fois, et trois dans le dernier. — A la vulve, les
ɜ lèvres sont atteintes deux fois plus souvent que les autres
Ainsi, dans mes observations, elles l'ont été quarante-neuf
le clitoris ou les petites lèvres seulement vingt-six fois.

ıect de l'affection varie beaucoup suivant la période à laquelle
:mine. Au début, elle consiste en de petites plaques arrondies,
r mieux dire demi-sphéroïdales, blanchâtres ou d'un blanc

gris. Bien que souvent déprimées à leur centre, elles ont un relief toujours appréciable. Leur diamètre varie de 1 à 3 ou 4 millimètres. Elles sont formées par des soulèvements de l'épiderme, qui présentent une grande ressemblance avec les aphthes buccaux; autour d'elles, le tégument est en général peu modifié; cependant on y constate parfois une teinte légèrement rosée ou violette, et un peu de tuméfaction. Chez quelques sujets, la cuticule ayant disparu, les vésicules reposent sur une surface d'un rouge vif et un peu suintante. — Leur nombre est variable, rarement on n'en compte que deux ou trois; parfois elles sont confluentes; mais le plus souvent il y en a de six à dix ou quinze, isolées ou groupées.

Tel est le premier stade de l'éruption. Bien qu'il dure trente-six, quarante-huit heures et même trois jours, on n'arrive pas toujours à temps pour le constater; il est suivi par un second état, plus fréquemment observé et pouvant coexister avec lui; il consiste en des ulcères arrondis, cupuliformes, à fond grisâtre ou un peu jaune, entourés d'une zone rouge, très souvent accompagnés d'un prurit, qui se montre parmi les premiers symptômes, prend quelquefois des proportions considérables et détermine de la part des enfants des attouchements continuels. L'on est bien souvent obligé d'employer des moyens de contension très énergiques pour empêcher qu'en se grattant, elles ne déterminent de profondes déchirures au niveau des parties malades. Lorsque l'ulcération se creuse et s'étend en surface, les bords sont plus relevés et les parties voisines beaucoup plus tuméfiées, souvent même indurées et d'un rouge vif ou violacé. C'est surtout au niveau des petites lèvres et du clitoris, que le gonflement peut atteindre des proportions considérables; alors les grandes lèvres sont largement écartées et rejetées en dehors. Les ulcérations qui succèdent à des groupes de vésicules couvrent des surfaces parfois très étendues, et leur contour est irrégulier. Chez une malade atteinte de la sorte, l'ulcération avait près de 3 centimètres carrés. Voici la relation de ce fait, remarquable à plus d'un titre :

Obs. I. — Augustine Hag...., née le 5 décembre 1873, est admise à l'infirmerie le 21 août 1875. Son embonpoint est moyen et son apparence bonne. A la face interne de la grande lèvre gauche, on voit de nombreuses vésicules, dont quelques-unes commencent à s'ulcérer.. A droite, ce sont de véritables ulcérations. Elles sont arrondies. Il y en a de semblables dans les sillons génito-cruraux, mais leur contour est irrégulier. Leurs bords sont rouges et saillants, leur fond d'un gris jaunâtre.

Sur la région droite de la vulve, la surface malade a près de 3 centimètres carrés. Sur la partie la plus voisine de la face interne de la cuisse du même côté, il y a quelques taches brunâtres et saillantes.

Les ganglions inguinaux ne sont pas affectés. — On saupoudre les parties malades d'une épaisse couche d'iodoforme, et l'on interpose entre elles de la charpie sèche.

Le 22, la température rectale est de 37°,8, les ulcérations ont diminué d'étendue et leur aspect est meilleur. On répète le pansement.

Le 23, T. R. 38. Les ulcérations sont en partie cicatrisées ; on panse de même.

Le 24, T. R. 38,2. La vulve est complètement guérie ; l'enfant, atteinte de conjonctivite, passe dans les salles du service chirurgical.

Le stade ulcéreux de l'affection constitue sa période d'état, quelle que soit d'ailleurs sa marche ultérieure. — Je ne doute pas qu'elle ne puisse guérir spontanément, lorsqu'elle se développe dans de faibles proportions, chez des sujets sains, et en dehors de tout autre état morbide ; mais je ne puis émettre là-dessus qu'une hypothèse, ayant soumis tous mes malades à un traitement méthodique. Dans les cas où celui-ci agit d'une manière efficace, on voit très vite le suintement et la tuméfaction diminuer, les bords s'affaisser, si bien, qu'au bout de vingt-quatre heures, les ulcérations, lorsqu'elles ne sont ni très profondes ni très étendues, semblent être sur le même plan que les parties saines, et que l'on a de la peine à les distinguer. Puis on les voit se rétrécir à vue d'œil et disparaître complètement sans laisser de cicatrice appréciable.

Lorsque le traitement n'est pas heureux, ce que j'ai vu bien souvent autrefois, ce que je ne constate plus aujourd'hui ; ou lorsque le mal est abandonné à lui-même, la marche et les conséquences sont bien différentes. Les ulcérations deviennent plus profondes, elles s'élargissent, et il n'est pas rare de les voir devenir gangréneuses, comme dans le cas suivant :

Obs. II. — Gabrielle B...., née le 28 juillet 1866, entre à l'infirmerie le 27 décembre 1869, atteinte de rougeole depuis la veille. Elle vient du service de chirurgie, où elle était traitée pour des ulcérations de la vulve.

Les fesses et la région postérieure des cuisses sont couvertes d'un érythème ancien avec gerçures.

A la partie inférieure des grandes lèvres et sur le périnée, il y a de larges ulcères arrondis, à bords saillants à fond grisâtre tacheté de noir, à odeur gangréneuse. La même lésion existe, mais à un degré beaucoup moins avancé, sur le clitoris, dans le sillon qui sépare les grandes lèvres des petites, à la région inférieure de ces dernières et dans le sillon inguinal du côté droit. 140 pulsations.

Les parties malades sont pansées avec un mélange à parties égales de chlorate de potasse et de sucre pulvérisé.

L'enfant prendra en outre, par cuillerées à soupe, un julep gommeux

de 60 grammes, auquel on ajoutera 60 grammes d'infusion de café, 30 grammes de cognac et 1 gramme d'extrait mou de quinquina.

Le 29, la gangrène a fait des progrès considérables. 168 pulsations.

On continue le même traitement.

La mort a lieu le 31, à sept heures du soir.

L'autopsie est faite le 1er janvier. Tous les viscères, ainsi que le sang contenu dans les vaisseaux, ont une coloration sépia. — La région sous-glottique du larynx est couverte d'une matière brunâtre au-dessous de laquelle la muqueuse est érodée et semble atteinte de sphacèle. — On trouve deux noyaux d'induration pneumonique dans le poumon droit. La rate est turgide, ferme, friable.

La gangrène de la vulve n'est pas, à proprement parler, une complication de la vulvite aphtheuse ; c'est bien plutôt une modalité ou si l'on veut l'une des formes de ce mal, laquelle se manifeste sous des influences encore mal connues.

Quand elle doit se produire, on voit les ulcérations se couvrir de taches d'un gris-brun ou noirâtres. En même temps, les parties sous-jacentes ou périphériques se tuméfient, s'indurent et prennent une teinte livide. Leur consistance est celle d'un tissu très œdémateux, leur volume devient considérable, et, contrairement à ce qui avait existé jusque-là, elles sont très douloureuses.

Dès que le sphacèle existe, il marche avec une rapidité surprenante, toujours précédé par la tuméfaction et la rougeur des parties qui vont se mortifier. Dans quelques cas, il semble que rien ne puisse arrêter son invasion désorganisatrice. J'ai vu la destruction non seulement de la vulve tout entière, les grandes lèvres comprises, mais celle d'une partie du pénil, du périnée, de l'anus, du rectum, de la peau voisine des fesses et du coccyx. Toutes les parties mortifiées sont noires comme si on les eût enduites d'encre et répandent une odeur fétide. — Quand les malades survivent, les eschares, qui sont toujours humides, se détachent par lambeaux ou en bloc, laissant à nu de profondes excavations, de larges surfaces de chairs vives. De prime abord, ces pertes de substance paraissent énormes, et l'on a de la peine à croire qu'elles puissent être comblées. Le mal semble si étendu et profond, qu'on le suppose irréparable. Et pourtant, par un travail non moins actif dans le mode plastique que l'a été, pour la destruction, celui qui vient de cesser, on voit se refaire ce qui semblait irrémédiablement perdu. Les tissus, mis à découvert, se détergent, prennent une teinte rosée ; des bourgeons charnus s'y développent, leur surface se rétrécit très vite ; et comme si dans ce grand désordre, ce qui reste de chaque organe avait conservé une merveilleuse tendance au retour vers les formes perdues,

on voit celles-ci réapparaître non avec leur perfection originelle, mais dans un état qui s'en rapproche d'une manière surprenante.

Voilà ce qui se passe localement. Qu'observe-t-on ailleurs, et dans quelles proportions l'organisme entier est-il impressionné par l'affection vulvaire, comment réagit-il sous son influence ?

Dans le plus grand nombre des cas, comme nous allons le voir, les aphthes et les ulcérations qui leur succèdent, sont secondaires et sous la dépendance d'une maladie qui domine toute l'évolution morbide ; aussi ne peut-on faire, du moins durant les deux premiers stades, la part qui leur revient soit dans le mouvement fébrile, soit dans les autres troubles généraux ; cette part d'ailleurs doit être très peu considérable, ou même nulle, comme le prouvent les faits dans lesquels les ulcères constituent tout le mal. Nous avons vu, par exemple, que, chez la malade de notre première observation, la température rectale n'était que de 37°,8, alors que l'affection était à son apogée. Lorsqu'il se produit un sphacèle étendu, les choses se passent tout autrement ; la fièvre s'allume ou prend une nouvelle intensité ; le pouls devient petit, fréquent, l'appétit disparaît, la face s'altère, il survient des complications thoraciquss qui souvent échappent pendant la vie, mais que l'autopsie fait connaître ; enfin l'on peut voir éclater des convulsions, au milieu desquelles les malades succombent. Voici deux exemples à l'appui de ce qui précède :

Obs. III. — Désirée B...., née le 23 octobre 1866, entre à l'infirmerie le 10 avril 1870, atteinte d'une éruption morbilleuse.

Le 11, elle a 162 pulsations et est très oppressée, bien que l'auscultation ne révèle rien d'anormal du côté des organes thoraciques.

Le 13 on constate à la face interne des grandes lèvres un grand nombre de petites vésicules, d'un blanc grisâtre, qui sur quelques points forment des groupes ayant la largeur d'une lentille. Le tégument est cyanosé, et cependant l'auscultation ne révèle encore rien. 164 pulsations.

Le 14, la respiration est obscure à la base du poumon droit.

Le 15, mêmes signes stéthoscopiques que la veille ; la dyspnée est intense.

Le 16, 184 pulsations. On entend des râles très fins et très abondants à la base du poumon droit.

Le 17, les lèvres et les narines se dessèchent ; gros râles crépitants dans les deux poumons.

Le 18, les ulcérations vulvaires sont plus étendues et noirâtres. 172 pulsations.

Le 20, les eschares s'étendent sur de grandes surfaces.

Le 23, la vulve est détruite par la gangrène. Depuis sept heures du matin, l'enfant a des convulsions. Le côté gauche du corps est dans la résolution et paraît plus chaud que le droit, où l'on constate des secous-

ses spontanées ou provoquées par le pincement. Les globes oculaires sont déviés vers la gauche.

Pouls 172, temp. rectale 40°,6.

A une heure de l'après-midi, la malade reprend connaissance, et les convulsions ne recommencent qu'à cinq heures du soir.

La mort a lieu le 24, à trois heures du matin.

Autopsie. — La gangrène de la vulve s'est étendue à la muqueuse du vagin, qui est d'un noir brunâtre.

La vessie, distendue par une grande quantité d'urine, présente au voisinage de l'orifice uréthral plusieurs ecchymoses.

Au niveau du pariétal gauche, sous le tégument, il y a une ecchymose très nettement circonscrite, qui a la largeur d'une pièce de 2 francs.

Les vaisseaux méningés contiennent beaucoup de sang, et la pie-mère, surtout le long des gros troncs veineux de la convexité, est infiltrée d'une sérosité louche. Dans les deux ventricules latéraux, il y a à peine un demi-verre d'une sérosité rougeâtre.

La moelle paraît saine.

Chaque cavité pleurale contient environ un demi litre de liquide, qui a une teinte sépia, comme les poumons. A la région moyenne du lobe inférieur droit, on découvre une cavité à surface irrégulière et tapissée par une substance gris jaunâtre qui répand un odeur gangréneuse. En un point existe une masse de substance caséeuse ferme, de la grosseur d'un noyau de cerise. La plèvre qui correspond à la cavité, présente un exsudat inflammatoire récent et quelques granulations grises.

A la racine des bronches et le long de la trachée, les ganglions lymphatiques sont augmentés de volume et infiltrés de matière caséeuse.

Sur plusieurs points du lobe supérieur du poumon gauche, le parenchyme est tuméfié, induré, et des coupes montrent de véritables infarctus, dont la teinte varie du rouge brun chocolat au noir. Les vaisseaux qui s'y rendent sont remplis de coagulations noires en boudin.

Dans l'infundibulum du ventricule droit du cœur, un caillot fibrineux adhère fortement à la paroi et est manifestement ramolli sur quelques points.

Obs. IV. — Adrienne T...., née le 15 mai 1863, entre à l'infirmerie le 5 janvier 1869; elle est atteinte de rougeole depuis la nuit seulement. Il y a quelques râles muqueux dans les bronches.

Le 8, l'éruption est ecchymotique.

Le 12, on constate sur les grandes et les petites lèvres, sur le clitoris, le périnée et au pourtour de l'anus, de larges ulcérations, dont les bords sont taillés à pic et le fond couvert d'une matière gris jaunâtre qui répand une odeur gangréneuse. On les panse avec de la charpie imbibée de la solution suivante :

Eau.....	200	grammes
Chlorate de potasse.	20	—

et l'on administre par cuillerées, un julep avec 2 grammes d'extrait mou de quinquina.

Le 15, la gangrène est très caractérisée, mais l'état général reste bon.

Le 30, l'enfant, dont la plaie vulvaire était en voie de cicatrisation, qui se levait depuis plusieurs jours et qui avait déjeuné à l'heure habituelle, à deux heures de l'après-midi, tombe subitement, privée de connaissance, et ne cesse d'avoir des convulsions jusqu'à six heures, moment de sa mort.

L'autopsie est faite le 3 février.

L'examen de la plaie vulvaire montre qu'elle est peu profonde.

Les sinus crâniens et les veines de la pie-mère sont gorgés de sang. La substance encéphalique est également très congestionnée. Autour de la scissure de Sylvius, on voit quelques bulles gazeuses.

Il y a des adhérences pleurales et interlobaires à droite; mais les deux poumons se laissent insuffler complètement.

On voit des bulles de gaz sous le péricarde, à la face postérieure des oreillettes.

Ce qui vient d'être dit de la gangrène de la vulve consécutive aux aphthes ne constitue pas l'histoire tout entière de cette affection, qui, peut-être, reconnaît d'autres causes ; mais celle-ci étant de toutes la plus fréquente, la seule que j'aie observée et sur laquelle il ne me reste aucun doute, j'ai cru devoir la signaler, en faisant connaître ses principaux effets.

Je reviens à l'affection primitive. — La marche des ulcérations varie suivant le lieu où elles se sont développées. Sur le périnée, à la marge de l'anus et sur la muqueuse rectale, elles s'étendent et se creusent beaucoup plus vite que dans les autres points. Elles y sont aussi manifestement plus irrégulières et plus tenaces. Il semble que, dans ces régions, il se produise toujours un certain degré de sphacèle; mais, si l'on peut ainsi dire, sous la forme moléculaire, comme dans la stomatite ulcéro-membraneuse. Je ne crois pas exagérer en disant que, en dépit de la thérapeutique la mieux instituée, les ulcérations anales durent trois fois plus que celles de la vulve proprement dite. On peut donner une explication satisfaisante de ce fait, en remarquant qu'elles sont constamment tiraillées, élargies par les efforts que nécessite la défécation, et surtout qu'elles sont irritées et infectées par le contact des matières alvines. Quoi qu'il en soit, il ne faudra pas se lasser de surveiller cette région, et l'on ne déclarera la malade guérie, que lorsqu'une inspection minutieuse des sillons anaux les plus profondément enfoncés vers le rectum, aura permis de constater qu'il n'y existe aucune perte de substance.

Avec une lésion parfois aussi étendue et profonde, et qui, chez

quelques sujets, a une tendance gangréneuse si marquée, il semble que l'adénopathie inguinale doive être non seulement très fréquente, mais encore très accentuée. Eh bien, il n'en est rien; il est au contraire fort rare qu'on puisse la constater, et, lorsqu'elle existe, c'est dans de très faibles proportions. En aucune circonstance, je ne l'ai vu constituer une véritable complication de l'affection principale. Cette indifférence des ganglions de l'aine en présence de la vulvite aphtheuse explique comment celle-ci reste parfois plusieurs jours latente. — Qui ne sait, en effet, combien ces organes, quel que soit d'ailleurs leur siège, sont d'ordinaire vigilants, et avec quelle rapidité et quelle sûreté, ils donnent l'éveil non seulement sur le siège, mais encore sur la nature de certaines affections, qui sans eux, sans leur souffrance, resteraient quelquefois longtemps méconnues!

Dans le mal qui nous occupe, cet utile avertissement fait presque toujours défaut. Il s'ensuit que chez un grand nombre de malades, les ulcères existent depuis longtemps, et ont acquis des proportions parfois redoutables, quand on les constate pour la première fois.

Le diagnostic des aphthes vulvaires ne présente pas de difficultés, et il n'y a véritablement aucune affection de la région où on les observe qui, chez les enfants, puisse être confondue avec eux. Le chancre infectant n'a ni cette confluence ni cet aspect. Sa base présente une induration caractéristique, que l'on ne constate jamais avec les aphthes, à moins que la gangrène ne soit imminente; mais son apparition ne laisse plus aucun doute sur la véritable nature du mal. J'ajoute que, dans le cas de chancre, il se développe une adénopathie caractéristique, qui, j'y ai suffisamment insisté, est tout à fait exceptionnelle en présence des aphthes. Je n'ai jamais vu la syphilide vésiculo-pustuleuse à la vulve; mais, en admettant qu'elle s'y montre, on la trouvera ailleurs, et, par là, toute difficulté sera levée.

La même remarque s'applique à la variole et à la varicelle. L'éruption qui caractérise ces maladies, peut envahir les grandes et les petites lèvres, comme je l'ai vu plus d'une fois; et il est impossible alors de la distinguer des aphthes. Ce n'est que par la présence des pustules varioliques et des bulles de la varicelle sur les autres parties du corps, que l'on arrive à déterminer la nature des ulcérations vulvaires. — D'ailleurs, puisque la rougeole, comme il va être dit à propos de l'étiologie, provoque fréquemment les aphthes, pourquoi, chez quelques sujets, les deux autres pyrexies n'agiraient-elles pas de même? Et, dans ce cas, l'on voit aisément à quelles difficultés on viendrait se heurter, si l'on voulait tenter un diagnostic différentiel rigoureux. Cela n'a d'ailleurs qu'une bien faible impor-

tance, la thérapeutique restant la même, quelle que soit l'origine des ulcères.

L'étiologie est, sans contredit, l'un des points les plus intéressants de cette étude. Le dépouillement de mes 56 observations m'a fourni sur elle des renseignements précis.

Parmi les causes prédisposantes, l'âge vient le premier. Le plus jeune de nos petits malades avait vingt mois et le plus vieux sept ans et cinq mois.

Voici d'ailleurs comment se sont distribués à ce point de vue les 56 cas :

De 1 an à 2 ans	5 cas.
De 2 à 3	15
De 3 à 4	18
De 4 à 5	11
De 5 à 6	3
De 6 à 7	2
De 7 à 8	2

Comme on le voit par ce tableau, c'est de deux à quatre ans que l'affection a sa plus grande fréquence, puisque nous la trouvons signalée 33 fois durant cette période de la vie infantile, c'est-à-dire sur les deux tiers des malades observés.

Il semble que la question du sexe soit résolue par le titre même de ce travail et que les filles soient seules en cause. J'envisageais les choses de la sorte il y a quelques jours; mais je viens d'observer un cas incontestable de balano-posthite aphtheuse chez un petit garçon, et peut-être les faits analogues ne sont-ils pas aussi rares que pourrait le faire supposer ce seul exemple.

Obs. V. — Ed. Pouenel, né le 5 septembre 1877, est admis à l'infirmerie le 7 janvier 1880. Ses yeux sont larmoyants, et il y a des croûtes impétigineuses au pourtour des narines.

L'extrémité inférieure de la verge est tuméfiée. rouge, douloureuse, et il s'échappe de l'ouverture préputiale un peu de matière purulente. T. R. 39°,1.

Le 8, diarrhée verte. T. R. 49°,5. On administre 2 centigrammes de tartre stibié.

Le 9, beaucoup de diarrhée jaune; la langue rouge à la pointe, est couverte d'un enduit blanchâtre à sa base. T. R. 39°,8.

Le 10, il y a eu hier des vomissements, et l'on constate une éruption morbilleuse très caractérisée. T. R. 40°,5.

La mort a lieu à quatre heures du soir.

L'autopsie est faite le 13.

Après avoir fendu le prépuce et mis à nu le gland, on voit qu'ils sont

l'un et l'autre couverts d'ulcérations arrondies, cupuliformes et tout à fait semblables à celles qui caractérisent la vulvite aphtheuse des petites filles. Sur quelques points de la face interne du prépuce, elles sont groupées de telle sorte que les tissus sont largement et profondément ulcérés; leur fond est jaunâtre et répand une odeur légèrement gangréneuse.

Le lobe inférieur du poumon gauche est atteint de broncho-pneumonie. En comprimant le parenchyme altéré entre les doigts, l'on voit sourdre des gouttelettes de pus, qui s'échappent des orifices bronchiques. A droite, il y a simplement de la congestion.

L'influence exercée par les maladies sur le développement des aphthes vulvaires est des plus manifestes. Ils se sont montrés :

Avec la rougeole	39 fois.
— la coqueluche	4
— la varicelle	1
— l'érysipèle	1
— la pneumonie	1
— la diphthérie	1
Indépendamment de tout autre mal	9

Il résulte de ce tableau, que les deux tiers des malades étaient atteints de rougeole. Il est impossible de ne voir là qu'une simple coïncidence et de ne pas admettre qu'il existe entre la fièvre éruptive et les ulcères de la vulve, une relation très intime.

Cette relation est si apparente et m'avait tellement frappé, que pendant longtemps, je l'ai considérée comme constante. C'était aller trop loin, comme le prouvent les 16 cas dans lesquels la pyrexie n'a pas existé.

Pour ce qui est des autres états pathologiques, y compris la coqueluche, ils ont existé trop rarement pour que l'on doive leur attribuer une valeur étiologique quelconque, surtout si l'on considère que les sujets chez lesquels ils se sont montrés avec la vulvite sont moins nombreux que ceux où celle-ci s'est développée isolément. — Comment agit la rougeole? Je l'ignore. Je remarquerai seulement qu'elle provoque, chez beaucoup de malades, une autre ulcération, très éloignée par son siège et sa forme de celle qui nous occupe; mais qui, précisément à cause de sa fréquence, m'a paru devoir être signalée ici. Elle se voit dans le larynx, et je l'ai qualifiée d'aryténoïdienne, parce qu'elle occupe la région sus-glottique, sur la face antéro-externe du cartilage arythénoïde.

Tous les cas de gangrène que j'ai observés, se sont développés chez des morbilleux; mais il n'en est pas toujours ainsi; toutefois l'influence de la fièvre éruptive sur la terminaison par sphacèle n'est pas moins manifeste que sur l'apparition des ulcères aphtheux

qui la précèdent. Comment amène-t-elle ce résultat? est-ce en prédiposant à la thrombose, et particulièrement à celle des vaisseaux vulvaires?

Je n'ai jamais pu vérifier le fait pour les canaux; mais plus d'une fois j'ai constaté, chez les sujets qui avaient succombé à la fièvre morbilleuse, presque toujours, il est vrai, lorsqu'elle était compliquée de broncho-pneumonie, des coagulations anciennes dans le cœur, dans les artères pulmonaires, dans les sinus crâniens ou les gros troncs veineux de la pie-mère. Quoi qu'il en soit de cette manière de voir ou de celle qui mettrait la source de la gangrène dans un état infectieux général; l'on ne peut douter, lorsque la gangrène vulvo-périnéale existe, qu'elle ne devienne à son tour la cause d'un empoisonnement de l'organisme. Je n'en puis fournir de meilleure preuve que cette altération particulière du sang, qui donne à tous les organes qu'il imbibe, une teinte sépia. Chez une malade même, j'ai constaté dans le poumon des infarctus gangréneux.

Il est très malaisé de donner des renseignements précis sur la durée de la vulvite aphtheuse; attendu qu'on l'observe très rarement à son début et que la maladie dans le cours de laquelle elle se montre, exerce sur sa marche, une influence réelle. Le traitement joue aussi un rôle dont il faut tenir compte, comme on le verra plus loin. Je dirai seulement ici que, dans les cas les plus rebelles, les ulcérations soumises à l'action des moyens que j'emploie constamment aujourd'hui, sont presque toujours cicatrisées avant le huitième jour à partir de celui où ces moyens ont été mis en pratique, mais il suffit quelquefois de trois ou quatre pansements, pour amener cet heureux résultat.

Avant l'emploi de la méthode à laquelle je fais allusion, le pronostic était toujours incertain. Aujourd'hui, je n'hésite jamais à prédire l'issue favorable du mal, et l'événement justifie sans exception ce dire, même dans les cas où l'enfant succombe à la maladie principale.

Au début de ma pratique à l'hospice des Enfants assistés, et jusqu'en 1873, j'ai employé contre la vulvite aphtheuse, les moyens les plus recommandés et qui semblaient les plus rationnels, à savoir : les topiques émollients de toute sorte; les cataplasmes à la fécule et à la farine de graine de lin, appliqués seuls ou après que les plaies avaient été préalablement soumises à l'action d'autres corps; les poudres toniques, détersives, absorbantes, telles que le charbon et le quinquina ; le vin aromatique et un grand nombre de préparations

ayant pour base l'alcool; le chlorate de potasse soit pur et en poudre, soit incorporé à des matières grasses ou à de la glycérine; l'azotate d'argent en solution ou solide.

Eh bien, en variant le mode d'emploi de ces moyens, en les combinant ou en les substituant les uns aux autres, je n'ai que très rarement vu les ulcérations suivre une marche franchement régressive; et, sans exception, leur durée était plus longue que celle maintenant observée. De plus, il m'a été impossible, chez quelques malades, de prévenir le sphacèle ou d'arrêter sa marche envahissante lorsqu'il s'était montré.

Aujourd'hui, et depuis 1873, quelles que soient d'ailleurs les autres conditions au milieu desquelles se sont montrés et évoluent les aphthes et les ulcérations qui en sont la conséquence, ils guérissent toujours très vite, et la gangrène vulvaire n'est plus connue dans les salles de l'infirmerie. Ces résultats si remarquables sont dus à un topique dont l'emploi est des plus faciles. — Dès que le mal a été constaté, quelle que soit sa période; à l'aide d'un pinceau de blaireau préalablement chargé d'iodoforme, sans autre précaution, sans aucune détersion préalable, on couvre les parties d'une épaisse couche de cette poudre, puis on interpose entre elles, un peu de charpie. — Le même pansement est renouvelé toutes les vingt-quatre heures, jusqu'à ce que la guérison soit complète, ce qui d'ordinaire ne se fait pas longtemps attendre. Il est bien rare que, après une seule application du topique, l'on ne constate pas déjà un mieux très sensible. Le premier changement, et celui qui frappe le plus, est une détersion des régions ulcérées. On dirait qu'elles ont été lavées avec le plus grand soin. Leurs bords s'affaissent, leur cavité semble comblée, et, lorsqu'elles sont peu étendues, on a de la peine à les reconnaître, car elles ont à peu près repris le niveau et surtout la teinte des parties voisines. Toutes ces modifications s'accomplissent avec une rapidité tout à fait surprenante; et déterminent très vite la disparition des plaies vulvaires et périnéales. — Comme je l'ai déjà dit, celles de l'anus subissent beaucoup moins heureusement l'action du médicament, ce qui tient à la difficulté que l'on éprouve à le maintenir pendant un temps suffisant en contact avec ces parties, très vite souillées par les matières fécales. — Mais dans cette région même, si la guérison est sensiblement plus lente, si parfois elle se fait attendre durant plusieurs semaines; le sphacèle massif ne s'y montre jamais. Et c'est déjà un énorme bénéfice pour le malade que d'avoir été mis par un moyen aussi simple, à l'abri de cette redoutable complication.

Cette médication, si sûre dans ses effets, est d'une application très

facile. La personne la moins exercée à la pratique des pansements peut l'exécuter, car il suffit, pour en assurer le succès, que l'iodoforme couvre d'une couche uniforme toutes les parties malades. On n'a pas à craindre d'en mettre trop; il est donc toujours facile de l'appliquer en quantité suffisante. Son contact n'est nullement douloureux; et, si les enfants crient quelquefois lorsqu'on les panse, ce n'est pas le médicament qui en est la cause, mais la manœuvre que l'on est obligé de faire, pour mettre en évidence les parties malades.

Loin d'être irritant, il détermine presque toujours une sédation si prompte, que la démangeaison cesse dès les premiers pansements.

Avant d'employer l'iodoforme contre la vulvite aphtheuse, j'avais vu plus d'une fois la gangrène envahir les parties affectées et suivre une marche rapidement envahissante, en dépit des médications par lesquelles je cherchais à la combattre. Aujourd'hui, je ne l'observe plus; s'il m'est impossible de dire comment l'iodoforme agit sur elle, il me semble que tout ce qui précède m'autorise à dire que son influence est très-salutaire.

II.

Je terminerai ce travail en justifiant l'emploi des termes *aphthes vulvaires*, *vulvite aphtheuse*, que j'ai constamment employés, et en signalant les notions, très peu nombreuses d'ailleurs et le plus souvent très vagues, que fournissent sur l'affection que je viens de décrire les traités de pédiatrique. Le mot *aphthe*, αφθαι, de απτω, enflammer, est une petite ulcération qu'on observe sur les membranes muqueuses et qui affecte particulièrement l'intérieur de la bouche. « Chez les anciens (*Nouveau dictionnaire des sciences médicales et vétérinaires* de MM. Raige-Delorme, Ch. Daremberg, etc., Paris, 1863), il s'entendait généralement d'ulcérations circonscrites, superficielles, occupant la surface de la bouche et s'accompagnant d'une vive sensation de brûlure..... Toutefois, dans divers traités hippocratiques, le mot aphthe est appliqué à de semblables ulcérations situées dans d'autres parties, à la trachée et à la *vulve*. »

Cette assertion est confirmée par les passages suivants, empruntés à la traduction de l'œuvre hippocratique par M. Littré, Paris, 1851 :

« Si les parties génitales sont aphtheuses, on fera cuire des baies de myrte dans du vin, et les parties génitales seront lavées avec cette décoction; puis on fera cuire de l'écorce de grenade douce dans du vin, on y mêlera de la myrrhe et de la résine, on mouillera avec du

vin, on y trempera un linge qu'on appliquera. » (*De la nature de la femme*, t. VII, p. 399, § 60.)

« Si les parties génitales sont aphtheuses, mêlez de la graisse de bœuf, du beurre, de la graisse d'oie et de l'huile de lis. Les parties génitales seront frottées avec ce mélange ; lotion des parties génitales à l'eau chaude. » (*De la nature de la femme*, VII, p. 409, § 86.)

« Si les parties génitales de l'enfant sont aphtheuses, pilez des amandes et de la moelle de bœuf, faites cuire dans de l'eau, ajoutez un peu de farine, oignez les parties génitales et faites des lotions avec l'eau de baies de myrte. » (*De la nature de la femme*, t. VII, p. 417, § 100.)

A une époque relativement très rapprochée de la nôtre (Paris, an VII), voici ce que dit Chambon, dans son *Traité des maladies des enfants* (t. I, ch. LVIII), au chapitre *Des ulcères des parties de la génération par défaut de propreté.*

« Ces accidents sont rares chez les particuliers qui nourrissent leurs enfants ; je ne les ai remarqués que dans les établissements publics où ils sont très communs.

« Mais on remarque plus souvent des ulcérations dans ces parties que de véritables crevasses.

« Après quelque temps, la couleur rouge disparaît, les bords des ulcères deviennent pâles et grisâtres ; ils se noircissent et se gangrènent. La mortification s'étend dans les organes de la génération. La fièvre, qui s'était allumée, perd de son intensité ; la peau devient plus pâle, le pouls languit, les forces s'épuisent et le malade périt.

« Chez quelques enfants on voit des ulcères arrondis, épars et distincts les uns des autres ; ils s'enfoncent dans les téguments, donnent une suppuration de mauvais caractère.

« Les grandes lèvres se couvrent quelquefois d'aphthes livides, qui s'ulcèrent et rendent une sanie fétide. La gangrène s'en empare et se propage dans les organes voisins. Je l'ai vue, prolongée dans le vagin, s'étendre jusqu'à l'orifice de l'utérus et à celui de la vessie, détruire les téguments, depuis la commissure des grandes lèvres jusqu'à l'anus, et attaquer la partie inférieure du rectum. Cet accident était accompagné de douleurs intolérables, à la sortie de l'urine et des excréments. »

Les auteurs plus modernes sont encore beaucoup moins explicites que Chambon ; et c'est d'une manière tout à fait incidente et à propos de la leucorrhée ou de la gangrène de la vulve, que quel-

ques-uns d'entre eux font allusion à la vulvite aphtheuse. Voici des citations qui le prouvent :

MM. Rilliet et Barthez (t. II, p. 128, Paris, 1853), dans le chapitre où ils s'occupent de l'inflammation des organes génitaux et urinaires, disent que la muqueuse est parfois partiellement excoriée, lorsque les petites filles sont atteintes de vulvo-vaginite; et que ces ulcérations ont été dans quelques cas, prises pour des chancres ou pour le résultat d'une violence extérieure.

« Ordinairement, dit M. Barrier à propos de la gangrène de la vulve (t. II, p. 207), cette affection a pour origine un catarrhe vulvaire. On trouve alors la muqueuse vulvaire ulcérée, et ici, comme à la bouche, nous pensons qu'une phlogose ulcéreuse précède toujours la gangrène noire. »

M. Bouchut, à propos de la même affection (p. 715, Paris, 1867), dit : « Des érosions, des ulcérations se forment à la face interne des grandes et des petites lèvres; incessamment baignées par un flux blanc très âcre, elles s'irritent davantage, s'étendent et se creusent; elles se couvrent de sanie purulente infecte, de fausses membranes et amènent la formation d'un noyau inflammatoire subjacent, qui devient le point de départ du sphacèle. »

Suivant MM. Picot et d'Espine (p. 596, Paris, 1880), la vulvo-vaginite est souvent provoquée par une éruption herpétique ou impétigineuse de la vulve. Lorsque la maladie est déterminée par un herpès de la vulve, les grandes lèvres sont recouvertes de petits vésicules qui ne tardent pas à se rompre et à suinter..... Dans ce cas, elle est quelquefois assez rebelle et se perpétue pendant quelque temps, sous l'influence de poussées successives de vésicules.

RECHERCHES CLINIQUES

SUR LE

SOUFFLE CÉPHALIQUE CHEZ L'ADULTE

Par le Dr Raymond TRIPIER

Médecin de l'Hôtel-Dieu de Lyon.

(*Suite et fin* [1]).

Pathogénie et diagnostic.

Après avoir étudié les caractères du souffle céphalique d'après les différents cas que j'ai observés, je dois rechercher comment on peut se rendre compte de sa production.

Lorsqu'on considère le souffle céphalique chez l'anémique par métrorrhagies et chez les chlorotiques qui ne présentaient aucun signe de lésion encéphalique et dont la guérison est survenue assez rapidement sous l'influence de la cessation de l'hémorrhagie et de la reconstitution du sang, on ne peut évidemment le rapporter, avec les médecins américains, qui les premiers l'ont entrevu dans ces conditions, « à la compression des artères de la base du cerveau par l'encéphale augmenté de volume (congestion simple ou inflammatoire) ou par un épanchement de liquide dans la cavité de l'arachnoïde [2] ». Comme M. Roger le fait remarquer, si telle était la véritable cause du bruit de souffle, on devrait toujours l'entendre dans l'hydrocéphale, ce qui n'est pas; et il devrait se manifester constamment dans la méningite tuberculeuse, maladie dans laquelle aucun autre observateur ne l'a perçu.

Ainsi dans les cas où la compression en question peut exister, le souffle fait ordinairement défaut; et dans les cas où celui-ci existe, cette compression n'est rien moins que démontrée. Du reste, en se plaçant au point de vue physiologique, on comprend bien qu'une pres-

1. Voir numéro 2, février, page 109.
2. Henri Roger, *loc. cit.*

sion aussi généralisée que celle que l'on suppose ne produise pas de bruit de souffle et qu'elle ait plutôt l'influence contraire.

D'après Hennig, « le souffle céphalique reconnaîtrait pour cause la compression exercée d'une manière médiate par les artères du cerveau sur les parois du sinus longitudinal supérieur. » « Le liquide céphalo-rachidien serait l'intermédiaire qui transmettrait la compression aux parois des sinus, et l'intermittence du phénomène acoustique s'expliquerait par l'intermittence de la diastole [1]. » L'auteur allemand dit bien que, si le souffle était artériel, il ne pourrait être produit qu'au niveau de la portion intra-cranienne de la carotide, qui est expansible par rapport à sa portion pétrée contenue et resserrée dans un canal osseux; mais il rejette cette hypothèse, parce qu'il ne saurait y avoir un bruit de souffle dans cette portion de la carotide à un âge où l'on n'en trouve pas sur la portion située au niveau du cou (assertion qui est, du reste, contestée par M. Roger). Mais, pour Hennig, « le souffle *paraît* être artériel, parce qu'il est intermittent [2] ». M. Roger combat avec raison l'opinion de ce médecin, en montrant qu'on ne saurait comprendre comment les artères pourraient comprimer les parois assez résistantes du sinus longitudinal supérieur par l'intermédiaire du liquide céphalo-rachidien, au point d'y gêner le cours du sang. Il fait remarquer en outre les relations exactes du bruit de souffle avec la systole du cœur.

J'ajouterai que, si l'hypothèse du médecin allemand était fondée, le souffle serait non pas parfaitement systolique, mais post-systolique. On ne peut pas non plus se rendre compte de la production du bruit de souffle par la compression de tout le sinus, et enfin, dans les cas où cette compression a lieu sous l'influence de causes pathologiques, le souffle ne se produit pas. Hennig lui-même reconnaît qu'il disparaît dans les états pathologiques indiqués précédemment.

Pour M. Roger, « les relations intimes qui unissent la manifestation du bruit anormal et ses variétés à la systole du cœur et aux divers degrés d'énergie des contractions ventriculaires démontrent que le bruit est artériel » et qu'il doit se passer dans les gros vaisseaux de la base du crâne. Le mécanisme de sa production consisterait dans le frottement du sang contre les parois vasculaires et dans l'altération du liquide sanguin (diminution de la densité, abaissement du chiffre des globules, augmentation de l'eau) [3].

Mais, avec cette hypothèse, pourquoi le médecin de l'hôpital des

1. Henri Roger, *loc. cit.*
2. *Id.*
3. *Id.*

Enfants ne trouve-t-il pas un bruit de souffle sur toutes les grosses artères, ainsi qu'au niveau du cœur?

Il ne suffit pas, en effet, qu'il y ait de l'anémie pour qu'on rencontre partout des bruits de souffle, ou même pour qu'on trouve un bruit de souffle sur un point quelconque. On sait au contraire qu'il ne se produit un souffle dans les vaisseaux que sur les points où ceux-ci présentent un certain rétrécissement suivi d'une dilatation, indépendamment des conditions de vitesse et de fluidité du sang.

Le Dr Osler dit que le siège de production du souffle céphalique est placé par la plupart des auteurs dans les artères de la base du cerveau et dans le canal carotidien. Il insiste principalement sur les théories de Jurasz et d'Epstein, qui sont encore peu connues. Je transcris presque textuellement le passage relatif à ce point [1].

Jurasz a mesuré les dimensions que présente le canal carotidien à ses ouvertures inférieure et supérieure chez vingt-cinq adultes et chez vingt-cinq nouveau-nés, et il a trouvé une différence assez grande à l'avantage des premiers. Il en conclut que le canal carotidien doit s'élargir considérablement dans le cours de son développement, et il résulte de ses obsesvations et de ses mensurations qu'avant le sixième mois le canal est peu large, mais qu'à partir de ce moment il s'élargit rapidement, de sorte que de trois à six ans les dimensions du canal de l'adulte sont atteintes. L'élargissement du canal paraît dû à l'augmentation du volume de la carotide par la pression qu'exercent les pulsations, et non à un développement indépendant de l'os. Il est donc possible qu'il s'ensuive une disproportion temporaire entre la dilatation de la carotide et l'élargissement du canal, d'où un rétrécissement physiologique au niveau de ce dernier point.

Epstein critique cette théorie et les données anatomiques sur lesquelles elle est basée, niant la rapide expansion du canal carotidien après le sixième mois et sa dilatation par les pulsations de l'artère.

Osler, tout en reconnaissant qu'il n'a pas étudié la question au point de vue anatomique, oppose à la théorie de Jurasz deux faits qu'il a observés et dans lesquels le souffle avait déjà persisté pendant six ans dans un cas et pendant vingt-deux mois dans l'autre. « Si, dit-il, le canal carotidien était élargi par les pulsations de l'artère, on aurait de la peine à concevoir que le rétrécissement physiologique pût persister pendant six ans. » J'ajouterai qu'on aurait bien plus de peine à concevoir que ce rétrécissement pût se produire d'une

1. W. Osler, *loc. cit.*

manière temporaire chez l'adulte. Or la constatation du souffle céphalique dans ces conditions ruine complètement cette théorie.

Epstein a proposé aussi une explication du souffle céphalique. Il fait d'abord remarquer que les enfants présentent des conditions favorables à la production des murmures vasculaires, surtout au niveau de la tête, où les vaisseaux, suivant Beneke, sont relativement plus larges que ceux des autres parties du corps. Leurs parois sont minces, élastiques, et éprouvent moins de résistance périphériques; les capillaires sont dilatés, et l'écoulement du sang est plus rapide; par conséquent, la pression sanguine est faible. « L'existence de semblables conditions, dit-il, surtout chez les enfants anémiques, peut être regardée comme une cause prédisposante, sinon déterminante du murmure cérébral. » En outre, il a trouvé l'augmentation de volume des ganglions lymphatiques profondément situés le long des carotides dans deux cas *post mortem* et chez tous les autres enfants qu'il a examinés ultérieurement et qui présentaient le souffle céphalique. Il pense donc qu'on peut attribuer le souffle à cette cause.

Il n'a pas été possible au Dr Osler de trouver l'hypertrophie des ganglions situés le long de la carotide sur les sujets qu'il a examinés depuis la publication du mémoire d'Epstein. Dans un cas, il y avait deux ganglions volumineux derrière le sterno-mastoïdien du côté droit. « A moins que l'engorgement soit considérable, ajoute-t-il, il est difficile de sentir les ganglions profondément situés le long des carotides, surtout si l'enfant est bien portant. Cependant l'hypothèse d'Epstein est digne d'une investigation ultérieure. »

Les malades que j'ai observés ne présentaient certainement pas de ganglions appréciables au toucher au niveau du cou, car cette région a été dans tous les cas assez souvent examinée pour qu'une lésion de ce genre n'ait pas pu passer inaperçue. Rien n'empêche qu'un souffle céphalique coexiste avec l'engorgement des ganglions cervicaux; mais je ne crois pas que des ganglions situés dans une région où l'artère est aussi mobile puissent donner lieu à un bruit de souffle. Il n'est certes pas rare d'observer l'engorgement des ganglions en question; et dans ces cas je n'ai jamais constaté de bruit artériel pathologique. Lorsqu'on rencontre des souffles vasculaires avec ces lésions, ils se passent dans les veines. J'ai en ce moment dans mon service une malade qui présente un engorgement très prononcé des ganglions cervicaux. Ceux-ci forment une masse volumineuse de chaque côté du cou sur le trajet des vaisseaux, et cependant il n'existe pas le moindre souffle au niveau de la carotide ni sur le crâne. Je viens encore d'examiner une malade affectée d'une hypertrophie de la glande thyroïde, chez laquelle j'ai constaté les mêmes

signes négatifs bien que la carotide fût refoulée par la tumeur. Et, quand même le souffle carotidien se produirait dans ces circonstances, il n'aurait pas son maximum d'intensité au niveau des régions temporales. Du reste, les bruits pathologiques qui existent au niveau du cœur ou des carotides ne sont pas perçus au niveau du crâne, ainsi que j'espère le démontrer.

On sait, il est vrai, que les bruits qui prennent naissance dans les vaisseaux peuvent se propager à une distance plus ou moins éloignée du lieu de production, surtout dans le sens du courant sanguin. Aussi, comme il existait chez nos malades un bruit de souffle systolique au niveau du cœur, nous devons d'abord rechercher si le souffle céphalique ne serait pas déterminé par la transmission de ce bruit, d'autant que la diminution et la disparition de l'un ont coïncidé à peu près avec la diminution et la disparition de l'autre. Ce qui pourrait encore contribuer à faire adopter cette manière de voir, c'est que le plus grand nombre des médecins admet que le souffle cardiaque de l'anémie est produit à l'origine de l'aorte et qu'il se propage dans les vaisseaux du cou.

Je ne pourrais pas discuter l'opinion des auteurs sur le lieu d'origine du souffle anémique cardiaque sans être entraîné bien loin de mon sujet et sans profit pour la démonstration que je veux faire. Tout en admettant, avec la majorité des médecins, que le souffle est probablement produit à l'origine de l'aorte, je me range du côté de la minorité, qui n'a pas constaté son existence dans les gros vaisseaux du cou. Je crois à la production du souffle à l'origine de l'aorte, parce que je trouve les arguments à l'appui de cette manière de voir beaucoup plus probants que ceux invoqués pour soutenir les autres opinions. Mais enfin c'est là une hypothèse plus ou moins contestable. Il n'en est pas de même lorsqu'il s'agit de reconnaître s'il existe ou non un souffle dans les vaisseaux du cou. C'est une simple constatation à faire. S'il y a divergence d'opinion à cet égard, cela provient nécessairement de ce que les observateurs n'entendent pas aussi bien les uns que les autres, ou de ce qu'ils ne se placent pas dans les mêmes conditions. Il est certain que tous les médecins n'ont pas l'ouïe aussi fine, ni ne sont pas aussi exercés les uns que les autres. Mais cet argument, qui aurait de la valeur s'il s'agissait d'un fait observé rarement, n'en n'a plus aucune, du moment où il s'agit d'un phénomène qu'on rencontre tous les jours en clinique et qui a pu être constaté par un nombre considérable de médecins très-exercés et très-compétents. Quoique la majorité des médecins soutienne l'existence du souffle artériel, ce n'est pas une raison suffisante pour conclure en faveur de cette opinion, du moment où elle

est contestée par une minorité imposante. On ne peut pas dire, en effet, que cette minorité se compose de médecins inhabiles, car elle compte des personnalités dont la compétence est indiscutable. L'absence du souffle dans les gros vaisseaux a été constatée dans divers pays et par des observations assez nombreuses pour qu'elle ait donné lieu à trois hypothèses différentes sur le lieu d'origine du souffle anémique dans le cœur. Il est donc évident que si des observateurs également compétents ont trouvé avec ce souffle anémique, qu'il y avait, les uns une propagation du souffle dans les vaisseaux, les autres une absence de souffle, c'est qu'il ne se sont pas placés dans les mêmes conditions pour cette constatation. On se rend facilement compte de cette divergence d'opinion lorsqu'on considère avec quelle facilité la moindre pression sur les artères produit un bruit de souffle chez les anémiques ou les chlorotiques, et d'autant plus que ces affections sont mieux caractérisées. Les uns appuient le stéthoscope sur les artères toujours suffisamment pour donner lieu à un souffle au moment de la systole cardiaque, tandis que les autres trouvent le moyen d'ausculter en plaçant l'instrument assez légèrement pour qu'il ne se produise pas de souffle. Il y a certainement des cas douteux, comme on en trouve toujours en clinique, où, malgré toutes les précautions, il est impossible d'affirmer que le souffle ne se propage pas très légèrement; mais, dans l'immense majorité des cas, on peut arriver à ne percevoir au niveau des gros vaisseaux du cou que les bruits du cœur plus ou moins distincts, alors qu'il existe un souffle cardiaque dû à l'anémie. Il est évident, d'autre part, qu'une pression très légère, qui ne donnerait lieu à aucun bruit pathologique chez des malades non anémiques, produit très-facilement un bruit de souffle chez les anémiques. Tels sont les faits que pour mon compte j'ai toujours constatés et fait constater aux élèves de mon service depuis plus de dix ans.

Ces explications étaient nécessaires pour indiquer comment sur les malades que nous avons examinés nous n'avons pas trouvé de propagation du souffle cardiaque dans les carotides, alors que dans des cas semblables d'autres observateurs pourraient en trouver.

Ainsi, pour expliquer le mode de production du souffle céphalique, je rejeterai d'abord l'hypothèse de la propagation du souffle cardiaque, parce que dans les cas que nous avons observés, ce souffle ne se propageait pas même dans les carotides. En outre, les bruits de souffle qu'on peut entendre au niveau de ces vaisseaux diffèrent notablement du souffle céphalique. Tandis que celui-ci est un souffle bas, profond, toujours identique, susceptible seulement de varier parfois sous le rapport de l'intensité et jamais d'une manière

subite, à moins qu'on comprime les carotides; les souffles carotidiens, au contraire, présentent d'un instant à l'autre des variations dans l'intensité, la tonalité, le timbre, qui sont en rapport avec le degré de la pression exercée sur le vaisseau. En supposant même qu'il existe au niveau des carotides un souffle douteux, une propagation très légère du souffle cardiaque, il n'aura pas encore les mêmes caractères que le souffle céphalique, qui notamment sera plus fort et plus *soufflant*. Je ne crois pas qu'on puisse admettre le renforcement du souffle au niveau du crâne, et encore moins la possibilité d'entendre le souffle propagé au niveau du crâne alors qu'on ne l'entendrait pas au niveau des carotides. Je ne vois donc pas sur quels arguments sérieux on pourrait étayer cette opinion de la propagation jusqu'au crâne du souffle cardiaque.

Du reste, dans les observations de M. Roger, le souffle céphalique existe toujours sans aucun souffle à la région du cœur. Il ne saurait donc être question de propagation d'un bruit ayant pris naissance au niveau du cœur, dans ces cas qui sont tout à fait comparables aux nôtres, à ce point de vue, quoiqu'il s'agisse seulement de petits enfants.

D'autre part, il est facile de trouver des malades présentant à la base du cœur des bruits de souffle plus ou moins intenses sans souffle céphalique. Dans le but de m'éclairer sur ce point, j'ai examiné un grand nombre de malades; et non seulement je n'ai pas trouvé de souffle céphalique dans les cas de lésions de l'orifice aortique (rétrécissement avec ou sans insuffisance), mais aussi chez plusieurs malades présentant à la base du cœur un souffle systolique sous l'influence de la chlorose ou d'un état fébrile.

Ce que j'ai dit précédemment me dispense de réfuter l'hypothèse de la transmission d'un souffle anémique produit dans les carotides. Au surplus, les médecins qui soutiendraient cette opinion devraient d'abord démontrer qu'un souffle peut naître dans les artères du cou spontanément, c'est-à-dire par le seul fait de l'anémie, sans pression sur un point du vaisseau.

D'après M. Woillez, « il est naturel de penser que le souffle céphalique lié à l'anémie n'est que la transmission du souffle anémique carotidien ou du souffle veineux intermittent du cou, car une fois on a trouvé le souffle céphalique continu. » Bien qu'il s'agisse encore des enfants, on ne saurait admettre un mécanisme de production du souffle différent de celui qui paraît probable chez l'adulte, et je crois que les arguments que j'ai fait valoir contre l'hypothèse de la transmission jusqu'au niveau du crâne d'un souffle cardiaque ou carotidien sont aussi bien applicables à l'enfant qu'à l'adulte.

Il est encore moins admissible que le souffle céphalique provienne de la transmission d'un souffle intermittent ou continu des veines du cou.

Et d'abord, lorsqu'il existe au niveau de la jugulaire interne un souffle spontané, c'est-à-dire non produit par la pression du stéthoscope, il est toujours faible et ne se propage guère au loin, surtout dans le sens opposé au courant sanguin, car ce n'est que dans les cas où il est intense qu'on le perçoit très légèrement au niveau et un peu au-dessous de la clavicule, c'est-à-dire immédiatement au-dessous de son lieu de production et dans le sens du courant sanguin. On comprend combien il doit peu se propager dans le sens inverse. C'est ainsi que dans bien des cas, on ne l'entend pas à la partie supérieure du cou. Mais comme, dans d'autres cas où il est très fort, il n'est guère possible d'appliquer le stéthoscope au niveau de la veine sans produire un murmure plus ou moins intense, on pourrait croire à sa transmission au niveau du crâne; je dois indiquer les arguments qu'on peut encore opposer à cette hypothèse.

Le souffle veineux *continu* à renforcements, constaté chez mes malades, aurait dû, s'il avait été transmis jusqu'au niveau du crâne, donner lieu à un souffle céphalique ayant le même rythme, tandis que je n'ai jamais trouvé qu'un souffle céphalique *systolique*. On ne peut pas soutenir non plus que les renforcements seuls étaient transmis, par la raison que le renforcement n'a pas lieu au moment de la systole cardiaque et qu'il est produit immédiatement après elle. Outre que le souffle céphalique n'a pas du tout les caractères des murmures veineux qui sont tantôt bas et tantôt aigus, sourds ou sonores, souvent à timbre musical, etc., il ne varie pas, comme les bruits veineux, sous l'influence des changements de position de la tête et du tronc et surtout sous l'influence des pressions exercées sur la jugulaire interne. Il ne diminue ou cesse que sous l'influence de la compression de la carotide.

On ne comprendrait pas non plus comment le souffle céphalique pourrait cesser d'être perçu par la compression de la carotide du côté opposé où l'on ausculte, en supposant qu'il s'agît d'un bruit transmis de l'autre côté par les veines ou même par les artères. Enfin, si l'on rencontre des malades avec un souffle cardiaque sans souffle céphalique, il est encore bien plus commun d'en rencontrer avec des murmures veineux sans souffle cardiaque et aussi sans souffle céphalique.

Reste l'argument tiré des cas où l'on aurait trouvé un souffle céphalique continu. Ces faits constituent une exception alors que les bruits veineux du cou sont la règle, et les arguments ne manquent pas

pour prouver que les bruits du cou ne se propagent pas jusqu'au crâne. Mais pourquoi ce bruit ne serait-il pas produit au niveau du crâne? Suivant Hennig, « si le souffle devient continu, c'est qu'une compression intra-crânienne plus étendue et permanente est exercée sur le cerveau augmenté de volume [1]. » M. Roger n'a trouvé un souffle continu qu'exceptionnellement (4 fois sur 48), avec ou sans renforcement, et seulement chez des enfants rachitiques. Il pense que c'est un bruit veineux; mais « il devient, dit-il, fort difficile de désigner avec précision les veines où il se passerait. » Les médecins américains n'auraient pas rencontré le souffle continu, ou plutôt il n'en est pas question dans le mémoire de M. Roger, et il ne m'a pas été possible de me procurer leurs travaux originaux pour m'en assurer. Je n'ai recherché le souffle céphalique que chez des adultes, mais je n'ai jamais rencontré un souffle continu. J'ignore s'il peut exister, et dès lors je ne m'attarderai pas à faire des hypothèses sur le mécanisme de sa production.

On sait cependant que dans certains cas d'anémie ou de chlorose les malades peuvent éprouver dans les oreilles des bruits divers, ayant pour caractère commun d'être continus. M. Bondet attribue ces *bourdonnements d'oreilles* à un bruit de souffle continu produit par le passage du sang du sinus latéral dans le golfe de la veine jugulaire avec une vitesse plus grande qu'à l'état normal, et il en donne pour preuve la cessation du bruit par la compression de la jugulaire au niveau de l'os hyoïde [2].

L'hypothèse de M. Bondet me paraît très rationnelle bien que chez les chlorotiques que j'ai examinées à ce point de vue, je n'aie pas pu constater la cessation du bruit par la compression de la jugulaire. C'est tout au plus si je parvenais parfois à l'atténuer. Il n'y a, du reste, rien d'étonnant à cela, lorsqu'on sait combien les murmures veineux du cou sont parfois persistants chez certains anémiques, malgré les plus fortes pressions exercées avec le stéthoscope.

Mais dans ces cas existe-t-il un souffle céphalique continu? Personne, je crois, ne l'a recherché, et les examens que j'ai faits à ce sujet sont bien antérieurs à ceux qui concernent l'étude du souffle céphalique. Toutefois, je suis porté à croire que ce souffle ne doit pas être perçu à l'auscultation du crâne, car je l'aurais probablement rencontré chez les anémiques ou chlorotiques que j'ai examinés dernièrement. En outre, il n'existait pas de souffle céphalique dans

1. Henri Roger, *loc. cit.*
2. Bondet. Étude physiologique sur une variété de bourdonnements d'oreille placés sous la dépendance du courant sanguin dans la jugulaire (*Journal de la physiologie de l'homme et des animaux*, 1862).

un cas observé récemment ayant trait à un bruit veineux intermittent. Je vais relater cette observation, parce que les faits de ce genre ne doivent pas être rares et que les bruits perçus présentent une certaine analogie avec ceux qui accompagnent le souffle céphalique.

Obs. VII. — Il s'agit d'un médecin de mes amis, âgé de quarante-trois ans, habitant aux environs de Lyon, et qui est atteint depuis longtemps d'un peu de dyspepsie avec tendance à l'hypochondrie, sans décoloration des téguments. Il y a cinq ans, il venait d'éprouver pendant une huitaine de jours de l'insomnie avec des battements exagérés et fréquents du cœur sans lésion de cet organe, lorsqu'en auscultant un malade il s'aperçut qu'il entendait un bruit de souffle intermittent sur tous les points où sa tête était placée. En réitérant son examen, il constata en outre qu'il ne percevait ce bruit que lorsqu'il était dans une position l'obligeant à tendre le cou; ce qui lui permit de se rendre compte que ce bruit n'appartenait qu'à lui-même.

Quelque temps après, il se mit à entendre constamment un bruit intermittent dans l'oreille gauche, quelle que fût la position de sa tête. Enfin, depuis trois ans, il éprouve, outre le bruit persistant de l'oreille gauche, un bruit synchrone au premier dans l'oreille droite, mais seulement lorsque la tête est dans la rotation à gauche ou dans l'extension. Le bruit du côté gauche est également augmenté par l'extension de la tête et par sa rotation à droite. La flexion de la tête diminue notablement ces bruits. Les bruits sont encore augmentés par les palpitations que font naître les efforts ou une émotion. Pendant l'effort, c'est d'abord un bruit de sifflement qui est perçu, et après c'est un souffle intense qui diminue progressivement jusqu'au retour de l'état habituel. Le bruit a alors une certaine analogie avec celui que produit un marteau frappant sur un timbre, lorsqu'il est entendu à une distance un peu éloignée, et d'une manière confuse. Si les battements du cœur sont fréquents, le bruit devient continu, avec des renforcements mal caractérisés.

L'auscultation plusieurs fois répétée, même après un effort, ne m'a permis de percevoir aucun vestige de souffle céphalique. Lorsque le cœur battait plus fortement, j'ai seulement entendu la transmission très légère du bruit systolique, mais sans le moindre souffle.

Au premier abord, le bruit entendu par mon ami m'a semblé être systolique; car en lui faisant frapper ma main, qui suivait son pouls au moment où il percevait chaque bruit, j'ai pu constater que son doigt touchait ma main *à peu près* au moment de chaque pulsation. Il y avait un léger retard, mais je l'attribuais au temps nécessaire pour donner l'indication demandée. C'est en examinant un autre sujet présentant les mêmes phénomènes et chez lequel le retard était plus prononcé que j'ai acquis la conviction qu'il s'agissait dans les

deux cas d'un bruit post-systolique. Le caractère du bruit, qui est par instants sifflant ou musical et qui peut devenir continu, est un argument de plus pour le considérer comme un bruit veineux. On sait enfin combien la position de la tête influe sur la production et les modifications des bruits qui se passent dans les veines. C'était donc un bruit veineux, mais ne donnant pas lieu au souffle céphalique.

Je signale seulement pour mémoire la possibilité de prendre pour un souffle céphalique continu le murmure rotatoire qui peut être plus ou moins prononcé au niveau de la région temporale, mais qu'on cesse de percevoir à la partie supérieure et médiane du front et de la tête.

Il résulte des considérations précédentes que le souffle céphalique n'est pas dû à la transmission d'un bruit ayant pris naissance dans le cœur, dans les artères ou dans les veines du cou. Et, dès lors, il doit être produit au niveau du point où il présente son maximum d'intensité, c'est-à-dire au niveau des régions temporales et plutôt du côté droit.

Je me suis d'abord assuré que le souffle n'était pas produit par la compression de l'artère temporale avec le stéthoscope. Ce n'est que dans des cas d'anémie excessive qu'on peut ainsi produire sur cette artère un bruit de souffle; celui-ci est en tout cas très léger, superficiel, difficile à obtenir, car il cesse pour peu que la pression soit trop faible ou trop forte. Enfin il n'est plus perçu aussitôt que la pression ne porte pas sur le tronc artériel. Il en est de même du souffle léger qu'on peut entendre dans les mêmes cas au niveau de l'artère faciale. Le souffle céphalique au contraire est facilement perçu sur tout le crâne. Pour bien l'entendre; il est nécessaire que le stéthoscope soit convenablement appliqué; mais une pression plus ou moins forte ne le modifie nullement. Du reste, on peut très bien l'entendre en appliquant directement l'oreille sur la tempe du malade.

Le souffle céphalique est donc produit profondément, comme le faisait pressentir l'impression qu'il donne à l'oreille. On arrive ainsi par exclusion à placer son siège dans les grosses artères situées au niveau de la base du crâne. Mais, là encore pour que le souffle prenne naissance, il faut qu'il y ait, entre autres conditions, un rétrécissement suivi de dilatation.

Lorsqu'il existe un anévrysme, une compression d'un vaisseau par une tumeur ou par toute autre cause, il n'y a pas de doute sur le lieu d'origine du bruit de souffle; mais il n'en est pas de même lorsqu'il s'agit seulement d'un état anémique. Je n'ai pas eu l'occasion de faire l'autopsie d'un cas de chlorose ou d'anémie par hémorrhagies;

mais j'ai fait celle d'un malade dans des conditions analogues, par suite d'une anémie cachectique. Il s'agit du malade de l'observation IV qui était devenu cachectique par l'abus des boissons alcooliques et la production d'une endaortite ulcéreuse. Le souffle cardiaque était tout-à-fait semblable à celui que l'on trouve chez les chlorotiques ou autres anémiques; et effectivement, nous n'avons pas trouvé de rétrécissement de l'orifice aortique, mais seulement une aorte un peu dilatée. Les téguments étaient très décolorés, et tous les vaisseaux d'un certain volume donnaient un souffle systolique à la moindre pression. Enfin, le souffle céphalique était parmi les mieux caractérisés que j'aie entendus, et cependant, je n'ai trouvé dans l'encéphale aucune lésion capable de l'expliquer. On ne peut, en effet, le rapporter aux adhérences de la dure-mère au crâne, ni aux quelques plaques isolées d'athérome des artères de la base, qu'on rencontre si souvent chez les vieillards sans bruit anormal; et encore moins à l'oblitération de la sylvienne et de l'extrémité terminale de la carotide qui a été précédée de la cessation du souffle. Tous les gros vaisseaux ont été ouverts et examinés avec soin et notamment les carotides jusqu'au niveau du canal carotidien; mais ils n'ont offert aucune altération pathologique à laquelle on pût attribuer le souffle. Le liquide céphalo-rachidien, loin d'être en quantité considérable, paraissait au contraire moins abondant que dans la généralité des cas. Quant aux altérations cérébrales autres que l'anémie elles avaient été récemment produites par l'obstruction artérielle; et par conséquent elles étaient hors de cause.

Si dans ce cas il n'existait pas dans le crâne de lésions artérielles pour expliquer l'origine du souffle céphalique, il faut croire qu'il ne devait pas en exister davantage chez l'anémique par métrorrhagies et chez les chlorotiques qui ont guéri. On a pu voir aussi que chez le malade atteint d'athérome de l'aorte, lorsque le souffle céphalique a diminué, il en a été de même du souffle cardiaque, et que chez les autres malades les souffles céphalique et cardiaque ont disparu à peu près en même temps. Puisque l'un n'est pas la conséquence de l'autre, ainsi que je crois l'avoir prouvé, il est rationnel d'admettre que tous les deux prennent naissance ou disparaissent sous l'influence des mêmes causes.

D'après M. Marey [1], la chlorose, l'anémie et la fièvre, ne produisent pas, à proprement parler, les bruits de souffle, mais elles en rendent la production plus facile, en raison de l'abaissement de la tension artérielle qui tient à l'écoulement plus facile du sang à travers

1. Marey, *Physiologie médicale de la circulation du sang*. 1863.

les capillaires, soit parce que le sang est plus fluide que de coutume, soit parce que les vaisseaux relâchés lui livrent un plus large passage. De sorte que, la pression venant à s'exercer sur un point d'un vaisseau de manière à produire un rétrécissement, il y aura au-dessous de ce point un abaissement rapide de la tension, ce qui constituera une condition très favorable à la production du souffle. Et de même on peut considérer l'orifice aortique comme formant un léger rétrécissement où il n'y a pas production du bruit de souffle à l'état normal par suite de la forte tension artérielle, mais où il peut s'en former par le fait de l'abaissement de la tension, au point que le sang pourra se précipiter avec assez de vitesse à travers l'orifice aortique pour que le bruit de souffle se produise. Enfin l'énergie de la contraction ventriculaire sera encore favorable à sa production.

Il me semble que, en appliquant ces données du savant physiologiste à la recherche des conditions de production du souffle céphalique, on peut arriver à une explication rationnelle. Il s'agit donc seulement d'examiner s'il existe sur un ou plusieurs points des artères de la base du crâne un rétrécissement relatif incapable de donner lieu à un souffle lorsque la tension artérielle est normale ou peu abaissée, mais susceptible de le faire naître lorsque cette tension est très faible.

L'hexagone de Willis ne présente manifestement sur aucun point les conditions nécessaires à la production d'un bruit de souffle ; mais il n'en est pas de même de la portion terminale de la carotide interne à partir du canal carotidien.

Ce vaisseau offre, en effet, un rétrécissement relatif : 1° à son entrée dans le canal carotidien; 2° lorsqu'il passe de ce canal dans le sinus caverneux ; 3° lorsqu'il pénètre dans la cavité crânienne. Le souffle est très vraisemblablement produit au niveau d'un ou de plusieurs de ces points. S'il est impossible d'avoir la preuve que le phénomène se passe dans un endroit plutôt que dans un autre, on peut toutefois remarquer que les circonstances sont plus favorables à l'hypothèse de la production du bruit de souffle au niveau du point où la carotide pénètre dans la cavité crânienne. Le rétrécissement n'est peut-être pas plus marqué dans ce point que dans les deux autres; mais il est possible qu'il devienne plus sensible au moment de la systole, par le fait de la dilatation plus facile de la portion du vaisseau située au delà dans la cavité crânienne, tandis que les portions qui se trouvent dans le sinus caverneux et surtout dans le canal carotidien doivent se dilater plus difficilement, et par conséquent à un moindre degré, en raison de leur situation. La pression doit être aussi un peu moindre dans l'artère, au moment où elle

quitte la direction ascendante pour devenir horizontale, ce qui favorise l'écoulement du sang et par suite la production du souffle. J'ajouterai que l'abaissement de la pression artérielle au delà du rétrécissement est peut-être mieux réalisé dans le crâne que partout ailleurs, par suite de la direction descendante du courant veineux.

La production du souffle au niveau de la portion terminale de la carotide interne permet de se rendre compte comment le bruit perçu sur tout le crâne présente son maximum d'intensité sur les parties latérales et notamment sur les régions temporales, qui sont le plus rapprochées de son lieu d'origine.

Si le souffle était produit au niveau du sinus caverneux, le liquide sanguin qui entoure l'artère empêcherait plus ou moins sa propagation, et le bruit serait peut-être moins intense et moins bien transmis sur tout le crâne. En outre, son maximum d'intensité serait probablement situé plus bas, au-devant de l'oreille, et à plus forte raison si le souffle avait lieu dans le canal carotidien.

Enfin, je ferai encore remarquer à l'appui de l'hypothèse que je soutiens qu'il existait dans un cas (obs. V) une petite tumeur accolée à la carotide, de manière à occasionner le bruit de souffle précisément dans le point où ce vaisseau pénètre dans la cavité crânienne, et que ce souffle était en tout semblable à celui que l'on perçoit dans les cas où il n'y a pas de lésion appréciable.

On comprend facilement que le maximum du bruit de souffle fût situé du côté droit dans l'observation V, puisque la cause occasionnelle du bruit se trouvait près de la carotide droite ; mais il est moins facile de se rendre compte comment le maximum du bruit se rencontre encore sur la même région dans les autres cas. Cela tient-il à ce que le calibre de l'artère est plus fort du côté droit, comme dans l'observation IV, où la cérébrale antérieure droite irriguait la plus grande partie de la face interne des deux hémisphères? ou à ce que l'impulsion du cœur se fait sentir plus directement et par conséquent avec plus de force de ce côté ? ou enfin au retour plus facile du sang veineux du côté droit? En tout cas, il est à remarquer que c'est du même côté qu'on détermine le plus facilement, par la pression du stéthoscope, les bruits de souffle, dans la carotide et dans la jugulaire.

En outre, comme dans l'observation V le souffle était perçu sur tout le crâne et des deux côtés, bien que la lésion fût unilatérale, on peut se demander si dans les cas d'anémie sans lésion appréciable, où les caractères du souffle sont les mêmes, celui-ci ne serait pas produit également d'un seul côté, c'est-à-dire du côté droit; à l'appui de cette manière de voir, on pourrait faire remarquer que, si le bruit

était produit des deux côtés simultanément, on ne percevrait peut-être pas aussi bien sa prédominance du côté droit; mais mon intention est plutôt de poser la question que de chercher à la résoudre, en l'absence d'éléments suffisants.

Le souffle céphalique n'était pas modifié par les changements de position de la tête et du tronc, parce que ces changements n'étaient pas tels que l'écoulement du sang veineux fût entravé, et que, dans la position horizontale ou même un peu plus basse, le cœur, par sa proximité, assure encore suffisamment la circulation pour que le souffle ne cesse pas. Je ne saurais dire s'il en serait de même en plaçant la tête tout à fait en bas. Mais les bruits qui peuvent être perçus au niveau de la main sont notablement modifiés par les changements de position, parce que celle-ci peut être très élevée ou très basse et que le phénomène se passe loin du cœur.

Il est évident que le bruit intermittent dont se plaignaient les malades était dû au bruit de souffle, avec lequel il était synchrone. Ainsi le bruit perçu avait parfois le caractère d'un vrai bruit de souffle. Son intensité était en rapport avec le souffle céphalique, et les deux bruits diminuaient en même temps. Toutefois le bruit perçu par le malade avait disparu quelques jours avant celui qu'on entendait en auscultant la tête; ce qui prouve que le souffle doit avoir une intensité assez grande pour que le malade en ait conscience. Il est donc probable qu'on trouvera le souffle céphalique chez les malades qui accuseront le bruit intermittent *parfaitement synchrone avec le pouls.*

De ce que les malades entendent ce bruit avec plus d'intensité pendant la nuit lorsqu'ils s'éveillent ou le matin à leur réveil, on peut conclure que le souffle céphalique est plus fort à ce moment. Or, s'il en est ainsi, cela tient vraisemblablement à ce que la tension artérielle diminue pendant le sommeil, et que le réveil est marqué par une activité plus grande de la contraction cardiaque. Il est possible aussi que pendant la nuit l'anémie cérébrale ou des troubles digestifs disposent les malades à avoir des rêves et des cauchemars qui occasionnent alors des contractions tumultueuses et violentes du cœur, d'où par conséquent la plus grande intensité du bruit de souffle à ce moment.

Le malade de l'observation IV, qui entendait des bruits anormaux intenses, prétendait que les forts battements de cœur qu'il éprouvait sous l'influence d'un effort ou des mouvements retentissaient jusque dans sa tête. C'est évidemment à l'augmentation du bruit sous l'influence de l'énergie plus grande de la systole ventriculaire qu'il faut attribuer ce phénomène. On sait du reste que sous l'influence

de la même cause le bruit de souffle cardiaque devient plus fort et que les souffles sont produits plus facilement sur les vaisseaux.

La diminution de l'activité cardiaque produit un résultat inverse. Expérimentalement, on diminue ou l'on supprime l'action du cœur par la compression incomplète ou complète de la carotide, et on détermine ainsi la diminution ou la suppression du souffle céphalique. On produit le même effet en comprimant la carotide du côté opposé à celui où l'on ausculte. Ce n'est pas alors en supprimant l'influence du cœur que l'on agit, mais très probablement en élevant la pression artérielle dans les vaisseaux cérébraux. C'est aussi, sans doute, par la reconstitution du sang et l'augmentation de la tension artérielle que les souffles céphalique et cardiaque ont diminué, puis disparu chez les malades qui ont guéri; tandis que les mêmes phénomènes qui se sont passés chez le malade de l'observation IV, peu de temps avant sa mort, doivent être attribués à l'affaiblissement de l'action du cœur, décelée par des battements plus faibles et plus fréquents, une gêne plus grande de la circulation et de la respiration. Du reste, le cœur, assez volumineux avec une surchage graisseuse abondante, était flasque et présentait une dilatation manifeste de ses cavités.

Quant aux effets produits par la compression de la carotide sur les fonctions cérébrales, il m'est impossible de dire s'ils se rencontrent chez tous les anémiques où le souffle céphalique est perçu, et encore moins s'ils sont spéciaux à ces cas, en raison du petit nombre de faits que j'ai observés à ce point de vue. On pourra néanmoins remarquer qu'ils existaient chez des malades très anémiques et surtout chez celui qui présentait le souffle céphalique le plus intense, et qu'ils étaient plus prononcés par la compression de la carotide droite que par celle de la carotide gauche. Cette différence dans l'effet produit sur les hémisphères par la compression des carotides droite et gauche doit-elle être attribuée à une différence dans la manière dont la circulation se fait de chaque côté, ou bien à ce que, suivant la remarque de M. Brown-Séquard, les troubles fonctionnels qui sont sous la dépendance de l'hémisphère droit sont plus considérables que ceux qui dépendent de l'hémisphère gauche? à moins qu'il y ait entre cette remarque et celle qui concerne la circulation une relation de cause à effet. En tout cas, cette coïncidence des troubles spontanés ou provoqués, plus marqués au niveau de la carotide droite qu'au niveau de la carotide gauche, avec l'intensité plus grande des troubles fonctionnels déterminée par les lésions de l'hémisphère droit que par celles de l'hémisphère gauche, mérite d'être signalée,

en attendant qu'on puisse arriver à une interprétation certaine de ces phénomènes.

Les considérations dans lesquelles je suis entré précédemment pour chercher à expliquer le mode de production du souffle céphalique chez les anémiques, permettront aussi de se rendre compte comment ce souffle ne se rencontre pas chez tous les anémiques.

J'ai eu, en effet, l'occasion d'examiner des malades atteints des mêmes affections que ceux dont j'ai relaté les observations et qui n'ont pas présenté de souffle céphalique. C'est d'abord une femme devenue anémique à la suite d'un avortement accompagné d'une hémorrhagie très-abondante.

Obs. VIII. — *Anémie consécutive à un avortement avec hémorrhagie considérable. — Pas de souffle cardiaque ni de souffle céphalique. — Murmures veineux.*

Françoise D..., âgée de trente-six ans, ménagère, entre à l'Hôtel-Dieu, 4e salle de femmes, n° 138, le 9 décembre 1879.

Elle a déjà eu trois accouchements à terme et deux avortements, ces derniers accompagnés seulement d'un peu d'hémorrhagie et n'ayant pas empêché le rétablissement complet de sa santé. Menstruation toujours régulière. Aucune maladie grave antérieure.

Le 1er décembre, avortement à trois mois de grossesse. Hémorrhagie très abondante dès le début et persistante pendant quatre jours, par suite de la rétention du placenta dans l'utérus. Le médecin appelé auprès d'elle, M. le Dr Albert, de qui nous tenons ces renseignements, retira le placenta et vit l'écoulement sanguin diminuer aussitôt. Il ne sortait qu'une sérosité presque incolore; mais la malade était exsangue et dans un état syncopal alarmant, avec troubles de la vue et absence de pouls. Elle ne revint à elle qu'après plusieurs injections hypodermiques d'éther.

Au moment de son entrée à l'Hôtel-Dieu, nous la trouvons dans l'état suivant :

L'hémorrhagie est complètement arrêtée, et il n'existe aucune douleur abdominale. Pâleur extrême de la peau et des muqueuses. Faiblesse générale. Céphalalgie continuelle. Appétit conservé, digestion facile. Pas d'envies de vomir. Pas de tendance à la syncope. Pas d'oppression. Toux légère depuis l'avortement; expectoration muqueuse peu abondante; pas de douleurs thoraciques. Rien de particulier à l'auscultation des poumons.

La pointe du cœur bat dans le cinquième espace intercostal en dedans de la ligne mamelonnaire. Battements fréquents, mais très réguliers; aucun bruit de souffle, soit à la base, soit à la pointe, malgré un examen très attentif. Pas de bruit de souffle dans les carotides lorsqu'on n'exerce pas de pression sur ces vaisseaux. Pas de souffle céphalique. On trouve seulement au niveau des vaisseaux du cou des bruits de souffle veineux avec renforcements.

Pouls 130, régulier, ample et très-dépressible.

Une goutte de sang extraite du doigt montre que ce liquide est plus coloré qu'on aurait pu le prévoir. Cependant, avec le compte-globules Malassez, on ne trouve que 1 500 000 globules rouges.

L'absence du souffle céphalique dans ce cas ne saurait être attribuée à ce que le souffle cardiaque a fait défaut, car on rencontre communément ce dernier souffle sans transmission au niveau du crâne, et j'ai donné les raisons qui doivent faire rejeter l'hypothèse de la transmission lorsque le souffle céphalique existe. Je crois avoir démontré que ce sont les mêmes conditions générales qui influent sur la présence ou l'absence des deux souffles. Et, comme il est fréquent de rencontrer des anémiques sans souffle cardiaque, il n'est pas étonnant qu'il en soit de même pour le souffle céphalique. Mais ce qu'il y a de difficile à expliquer, aussi bien pour le souffle cardiaque que pour le souffle céphalique, c'est l'absence ou la présence d'un souffle dans des cas en apparence semblables. Du reste, même au point de vue expérimental, l'accord n'existe pas entre les physiologistes, les uns trouvant qu'après une saignée abondante le souffle cardiaque apparaît aussitôt, tandis que d'autres ne le constatent qu'au bout d'un certain temps : ce qui prouve qu'on peut avoir des résultats différents, même en se plaçant dans des conditions en apparence identiques.

Les conditions qui donnent lieu aux bruits de souffle sont, en effet, complexes, et, si elles sont connues d'une manière générale, elles sont souvent impossibles à constater. Ainsi, les altérations du sang sont difficiles à apprécier, et il est encore plus difficile de se rendre compte des modifications survenues dans les parois des vaisseaux au niveau des points où le souffle doit avoir lieu, ainsi que dans la contraction du muscle cardiaque, surtout lorsqu'il s'agit de modifications légères. On ne peut pas savoir non plus si la carotide ne présente pas chez certains sujets, peut-être dès le bas âge, une disposition favorable à la production du souffle?

Pour en revenir à notre malade, on peut voir d'abord que la fluidité du sang n'a pas suffi à produire les bruits de souffle. M. le Dr Garel, qui a bien voulu faire la numération des globules sanguins chez plusieurs de nos malades, a trouvé chez cette dernière 1 500 000 globules, tandis que la chlorotique de l'observation II en avait 1 746 000 et le malade de l'observation IV 2 430 000. Il est possible d'attribuer l'absence des souffles à un affaiblissement de l'action du cœur ou à la résistance des parois artérielles, qui empêchent alors la production d'une dilatation au delà d'un rétrécissement relatif,

mais évidemment sans preuve à l'appui. Je ferai cependant encore une remarque. S'il se fût agi d'un manque d'énergie de la part du cœur pour expliquer l'absence des souffles, ceux-ci se seraient probablement produits au bout de quelques jours, alors que la malade avait repris des forces et que l'anémie persistait. On peut supposer plus rationnellement que les parois artérielles ne se laissaient pas distendre, parce que l'hémorrhagie n'avait pas eu le temps de produire des troubles profonds de nutrition. Ainsi la malade était bien portante avant son hémorrhagie; celle-ci avait eu lieu en une seule fois, et, aussitôt arrêtée, l'état général s'était de suite amélioré.

Si l'on a des difficultés pour expliquer comment les souffles céphalique et cardiaque ne se rencontrent pas dans certains cas d'hémorrhagie abondante, alors que dans d'autres cas analogues ils existent parfaitement, les difficultés sont bien plus grandes lorsqu'il s'agit des souffles considérés chez les chlorotiques et les cachectiques, où les troubles sont naturellement plus complexes.

J'ai observé un certain nombre de chlorotiques ne présentant aucun bruit de souffle ou seulement un léger souffle cardiaque. Chez les premières, la maladie était peu prononcée, et cela suffit pour expliquer l'absence de souffle. Bien que les symptômes fussent plus accusés chez les secondes, il est probable que la présence du souffle céphalique indique encore un degré plus prononcé de l'affection. Nous avons vu, en effet, que dans l'observation III le souffle céphalique avait disparu avant le souffle cardiaque. En outre, lorsque le souffle céphalique existe, les symptômes de la chlorose sont particulièrement intenses. Ainsi, avec une décoloration très marquée de la peau et des muqueuses, la teinte verdâtre et la bouffissure de la face, j'ai remarqué que les malades avaient des palpitations et de l'essoufflement sous l'influence du moindre effort, des troubles digestifs et surtout des vomissements, une grande perte des forces, et enfin que la maladie datait de plusieurs mois.

Il est bien certain que chacun de ces symptômes ou que plusieurs d'entre eux peuvent se rencontrer avec une intensité plus ou moins grande dans la chlorose présentant seulement un souffle cardiaque et même ne présentant aucun souffle. Je ne saurais dire quelle est leur valeur clinique, en les considérant isolément au point de vue de leur rapport avec la production du souffle céphalique, et je ne peux qu'indiquer l'ensemble symptomatique qui m'a frappé dans ce dernier cas, sauf à rechercher ultérieurement avec des faits plus nombreux s'il existe une relation plus étroite entre le souffle céphalique et l'un ou plusieurs des symptômes que j'ai énumérés.

A plus forte raison je ne discuterai pas les causes plus ou moins

probables de la présence ou de l'absence des souffles dans la chlorose, puisqu'on ne peut rien établir de positif à cet égard. Je n'ai pas examiné comparativement l'état du sang dans les différents cas; mais ce que j'ai trouvé au sujet de la numération des globules sanguins dans les observations II, IV et VIII me fait craindre que ce genre de recherches ne donne aucun indice certain. Il est impossible d'être renseigné exactement sur l'état du cœur et sur celui des parois artérielles. On est donc réduit aux mêmes hypothèses que dans les cas d'hémorrhagie, et je n'insiste pas.

J'ai examiné un grand nombre de malades cachectiques plus ou moins anémiques et n'ayant aucun souffle céphalique, notamment des vieillards avec de l'athérome des artères, des malades atteints d'affections diverses du cœur, de cancer de l'estomac ou de l'utérus, d'affections osseuses avec suppuration ancienne, de la maladie de Bright, de phthisie pulmonaire, etc. Tous ces malades, du reste, à l'exception des cardiaques, ne présentaient pas de souffle au niveau du cœur. Il est vrai que depuis que, je m'occupe de cette question, je n'ai pas eu l'occasion de rencontrer des cachectiques ayant assez fréquemment un souffle cardiaque : des mineurs, des saturnins, des malades affectés de cachexie paludéenne, etc., de sorte que je ne saurais dire ce qui se passe chez eux au point de vue du souffle céphalique. Mais, en jugeant par analogie avec les cas relatés précédemment, il est probable que les cachectiques véritablement anémiques avec souffle cardiaque doivent présenter le souffle céphalique dans les cas les plus prononcés. Je suis contraint de me borner à cette indication générale, car nous ne connaissons pas même les conditions qui sont nécessaires pour la production du souffle cardiaque. Il est possible cependant qu'avec un certain nombre de faits bien observés on arrive à indiquer l'ensemble symptomatique qui se rapporte plutôt aux cas accompagnés de souffle. Chez le seul malade qu'il m'ait été donné d'observer, c'était une décoloration très prononcée des téguments, de la bouffissure de la face, de l'œdème des membres inférieurs, des palpitations et de l'essoufflement sous l'influence du moindre effort, des troubles digestifs et de la tendance à vomir. Ce sont précisément les mêmes symptômes qui ont été rencontrés dans les cas de chlorose avec souffles cardiaque et céphalique. Par contre, il est probable que le souffle doit faire défaut lorsqu'il existe une diarrhée chronique qui empêche l'hydrémie de se produire.

Dans tous ces faits de souffle céphalique, quelle qu'en fût la cause, j'ai toujours constaté un souffle cardiaque jusqu'au moment où j'ai observé la malade n° V, dont le souffle céphalique très-vraisemblablement ne dépendait pas seulement d'un état anémique.

En effet, cette malade présentait sur la selle turcique une tumeur de la grosseur d'une petite noisette, immédiatement en rapport avec la carotide droite à son entrée dans la cavité crânienne. La lumière du vaisseau n'était pas manifestement diminuée par la compression de la tumeur, qui du reste était un peu molle. Toutefois, comme la surface arrondie de la petite tumeur était accolée à la paroi de l'artère celle-ci devait nécessairement subir une légère pression au moment de sa distension par la systole cardiaque. Or cette pression qui n'aurait peut-être pas produit un bruit de souffle sur un sujet bien portant, devait suffire à le faire naître chez une personne aussi anémique que celle dont il est question. Tout le monde sait, en effet, combien dans ce cas la plus légère pression sur une artère détermine facilement un bruit de souffle. C'est ainsi que chez cette malade, en pressant même très légèrement sur la carotide, on produisait un souffle systolique, bien qu'il n'y eût aucun bruit anormal au cœur.

Quant à la cause de l'anémie, elle est restée absolument inconnue, malgré les recherches les plus attentives que l'autopsie a permis de faire; car on ne saurait l'attribuer à cette petite tumeur tout-à-fait isolée qui était un endothéliome. On pourrait peut-être ranger ce cas dans le groupe encore assez mal caractérisé des anémies progressives. En tout cas, cette observation comparée aux observations précédentes, semble prouver que le souffle céphalique, même chez une personne anémique, lorsqu'il n'est pas accompagné d'un souffle cardiaque, doit faire songer à la possibilité d'une lésion intra-crânienne [1].

Il y aura à plus forte raison des chances pour une lésion de ce genre, lorsque, avec le souffle céphalique seul, il n'y aura pas d'anémie, surtout si le malade présente ou a présenté quelques troubles cérébraux. C'est pourquoi nous avons pensé que le malade n° VI devait avoir une lésion intra-crânienne. Il est probable aussi que cette lésion devait donner lieu au bruit de souffle en comprimant la carotide, car le siège et les caractères du souffle étaient semblables à ceux qui sont notés dans les autres cas. Il s'en distinguait cependant par la variabilité de son intensité et par la facilité avec laquelle il disparaissait sous l'influence de la moindre pression au niveau de la carotide du même côté. On peut jusqu'à un certain point se rendre compte de cette différence en remarquant qu'elle

1. Cette réflexion n'est applicable qu'aux adultes, puisque, chez les enfants examinés par M. Henri Roger, le souffle céphalique n'était pas accompagné d'un souffle cardiaque.

tient probablement au mécanisme différent, suivant lequel le souffle est produit dans ce cas et chez les anémiqnes. Chez ces derniers, en effet, comme le souffle a lieu au niveau d'un rétrécissement naturel, et par conséquent très léger, par le fait surtout d'un abaissement considérable de la tension artérielle (ce qui suppose toujours une vitesse assez grande de la circulation), il faudra, pour que le bruit soit modifié, des variations notables du côté de la circulation. C'est ce qui explique comment chez les anémiques le souffle présente à peu près toujours les mêmes caractères, comment il n'augmente que sous l'influence des contractions énergiques du cœur et ne cesse que par la compression complète de la carotide. En supposant au contraire le souffle produit chez un malade non anémique par la compression de la carotide, la pression artérielle étant toujours assez forte, c'est le degré du rétrécissement et la vitesse de la circulation qui auront la plus grande influence sur la production et les modifications du souffle. Dès lors, on comprend comment les moindres variations du côté de la lésion, mais surtout du côté du cœur, des capillaires ou des veines, pourront donner lieu à des variations dans l'intensité du souffle, et combien il sera facile de le faire cesser momentanément.

J'ai pensé que, chez le malade n° VI, le souffle céphalique résultait de la compression de la carotide, non-seulement en raison de l'analogie qu'il a présenté avec celui de la malade n° V, mais aussi parce que les symptômes des autres lésions artérielles capables de donner lieu à un bruit de souffle faisaient défaut. C'est ainsi que la communication de la carotide avec le sinus caverneux, l'anévrysme de la carotide ou de l'artère ophthalmique, un anévrysme cirsoïde, la thrombose ou la compression du sinus caverneux qui peuvent produire un souffle céphalique, s'accompagnent toujours de troubles dans la circulation de l'orbite, caractérisés par une exophthalmie avec battements du globe de l'œil isochrones aux pulsations artérielles et par la dilatation de la veine ophthalmique, qui vient former une tumeur à la partie supérieure et interne de l'orbite. On peut supposer, il est vrai, une compression de la carotide, de telle sorte que la circulation de l'orbite soit entravée et qu'il en résulte les symptômes précédemment énumérés; mais le phénomène doit être rare, si l'on s'en rapporte aux observations déjà publiées, dont on trouve l'indication dans une revue critique de M. Terrier *sur les tumeurs pulsatiles ou anévrysmoïdes de l'orbite* [1]. Par conséquent, lorsque, avec le souffle céphalique, il existera des présomptions pour une affection intra-crânienne, on devra songer à la com-

1. *Arch. de méd.*, 1871.

pression de la carotide plutôt qu'à toute autre lésion, en l'absence des symptômes indiquant un trouble dans la circulation de l'orbite; tandis que, lorsque celui-ci existera, c'est qu'il s'agira d'une des affections désignées plus haut. Dans ce dernier cas, le souffle peut bien être perçu autour de l'orbite, au niveau des régions frontale et temporale et même jusqu'au niveau du pariétal, où il va en s'affaiblissant; mais il présente son maximum d'intensité au niveau du globe oculaire déplacé. Chez un malade, on l'entendait aussi au niveau de l'orbite du côté opposé. Les régions orbitaires devront donc toujours être examinées avec soin chez les malades qui présentent un souffle céphalique. En outre, celui-ci, d'après M. Delens [1], présenterait dans l'anévrysme artério-veineux des caractères importants pour faire le diagnostic de la lésion. « Ce bruit de souffle, d'intensité variable, au premier abord semble intermittent, dit M. Delens; mais, avec un peu d'attention, on arrive à constater qu'il est en réalité continu avec renforcement. S'il existe entre deux renforcements consécutifs un silence apparent, ce silence n'a qu'une extrême brièveté, et les caractères du souffle sont très analogues à ceux du souffle de l'anévrysme artério-veineux observé dans les autres régions. » Mais comme, d'après le même auteur, le bruit de souffle peut se transformer en un souffle intermittent, il est évident que dans ces cas le diagnostic deviendra difficile, car, ainsi que le fait remarquer M. Terrier, on trouve un ensemble de symptômes à peu près identique, qui se rapporte aux différentes lésions précédemment indiquées, dont le diagnostic précis ne peut être établi que d'après les commémoratifs et certains signes plus ou moins accusés. Mais j'ajouterai qu'en tout cas on éliminera alors l'anémie et probablement la compression intra-crânienne de la carotide, comme cause du souffle céphalique.

On peut encore se demander si un anévrysme de la portion terminale de la carotide ou de l'artère ophthalmique ne pourrait pas donner lieu à un souffle céphalique intermittent, sans occasionner des troubles du côté de l'orbite? Les observations avec autopsie de Nunneley sont contraires à cette hypothèse [2], et je ne crois pas qu'il en existe d'autres.

Quant aux anévrysmes des autres artères du cerveau, il est difficile de dire s'ils donnent lieu à un souffle céphalique, car on ne les

1. De la communication de la carotide interne et du sinus caverneux (anévrysme artério-veineux). *Th. de Paris*, 1870.

2. Nunneley, *Aneurism of the orbit* (*Med. chir. Trans.*, vol. XLII, 1859,) et *On vascular protusion of the Eyeball* (*Med. chir. Trans.*, vol. XLVIII). Ces observations sont reproduites dans la thèse de M. Dumée : Essai sur quelques tumeurs pusatiles de l'orbite par dilatation veineuse. Th. de Paris, 1870.

découvre guère qu'au moment de l'autopsie. C'est tout au plus si l'on peut les soupçonner lorsque, par leur rupture, ils donnent lieu à des symptômes qui n'ont aucun rapport avec les phénomènes que j'étudie dans ce travail. L'auscultation plus fréquente de la tête pourra peut-être éclaircir cette question; mais, jusqu'à plus ample information, on ne devra jamais rapporter un souffle céphalique sans trouble du côté de l'orbite à un anévrysme de la carotide ou de ses branches.

Il est à remarquer aussi que l'intensité plus grande du souffle du côté droit n'est pas un indice qu'il existe une lésion de ce côté, puisque nous avons constaté le même phénomène chez les anémiques. Par contre, si le souffle était plus intense à gauche, ce serait une raison pour rechercher avec le plus grand soin si l'ensemble des symptômes ne se rapporterait pas plutôt à une lésion intra-crânienne.

Enfin, quel crédit doit-on donner à l'opinion de Fisher et de Whitney relativement aux lésions intra-crâniennes, qu'ils considèrent comme pouvant être la cause du souffle céphalique?

Pour ce qui concerne les enfants, M. Roger est en contradiction complète avec les médecins américains, car il n'a jamais trouvé le souffle céphalique chez les nombreux malades atteints de méningite qu'il a pu examiner, ainsi que chez ceux qui étaient affectés de lésions diverses du cerveau et du cervelet. Les examens de MM. Rilliet et Barthez et de Hennig faits à ce point de vue ont été également négatifs.

Je suis arrivé quant à présent au même résultat chez l'adulte [1]. C'est ainsi que j'ai recherché vainement le souffle céphalique chez deux malades atteints de méningite tuberculeuse, chez plusieurs malades à la suite d'attaques récentes ou anciennes d'apoplexie occasionnées par des obstructions artérielles ou par des hémorrhagies cérébrales, chez deux malades affectées d'une tumeur cérébrale volumineuse, chez plusieurs malades présentant du subdélirium sous l'influence de troubles circulatoires; et dans tous ces cas l'autopsie a été faite. Je n'ai pas trouvé non plus de souffle céphalique chez plusieurs épileptiques examinés près et loin des attaques.

J'ai cependant rencontré un malade qui présente une hémiplégie incomplète du côté gauche avec des crises épileptiformes assez fréquentes sous la dépendance d'une affection du rocher du même côté, et qui perçoit un bruissement rhythmique dans l'oreille gauche. Mais l'auscultation a permis de constater l'absence de souffle céphalique, ce qui a beaucoup étonné le malade, tellement le bruit qu'il

1. Voir la note page 217.

entend est fort. Ce bruit, quoique parfaitement intermittent, n'est pas synchrone aux pulsations de la radiale. Il présente un léger retard sur ces pulsations. Il diminue peut-être, mais ne cesse pas sous l'influence de la compression de la carotide. La rotation de la tête à droite et son renversement en arrière augmentent l'intensité du bruit, tandis que sa flexion en avant la diminue. Enfin il existe des murmures veineux au cou, et on ne constate aucun bruit de souffle au cœur. Il est donc probable qu'il s'agit d'un bruit veineux semblable à celui que j'ai relaté dans l'observation VII, n'ayant aucun rapport avec les lésions cérébrales et dépendant plutôt de troubles de la nutrition. C'est ainsi que ce malade quoique non anémique est dyspeptique, qu'il mange très peu, qu'il est amaigri et dans un état moral fâcheux par le fait de sa maladie. Au surplus, il n'y a pas de souffle céphalique.

Cependant il ne serait pas impossible qu'on trouvât ce symptôme avec l'une des affections intra-crâniennes indiquées par les médecins américains ; mais cela ne prouverait pas que le souffle céphalique dépendît de cette affection et surtout uniquement d'elle, puisqu'il existe des faits négatifs nombreux. Il faudrait alors rechercher si l'on ne pourrait pas le rapporter à l'une des causes que j'ai étudiées précédemment. Mais j'aurais plutôt de la tendance à croire que la méningite, l'hydrocéphalie et d'une façon générale toutes les affections capables d'exercer une compression de l'encéphale, doivent placer les vaisseaux dans des conditions peu favorables à la production du souffle céphalique. C'est pour cela qu'il n'aurait pas pu être constaté dans ces circonstances par les auteurs français. MM. Rilliet et Barthez ont même fait de la présence ou de l'absence du souffle céphalique un signe différentiel du rachitisme et de l'hydrocéphalie chez les jeunes enfants. Cette règle comporte cependant des exceptions, comme l'a établi M. Roger, et c'est ainsi qu'il pourrait y en avoir pour les autres lésions cérébrales.

Hennig a même constaté la disparition du souffle céphalique sous l'influence d'une encéphalopathie, et M. Roger sous l'influence de la rougeole. On a pu voir aussi que, chez le malade n° VI, on avait noté la diminution du souffle et par instants sa disparition au moment des accidents cérébraux, qui se reproduisaient de loin en loin, et que dans l'observation IV le souffle avait disparu au moment de l'aggravation de la maladie, immédiatement avant l'oblitération des artères cérébrales.

Il résulterait par conséquent de ces faits que non seulement les affections cérébrales indiquées précédemment ne donneraient pas lieu au souffle céphalique, mais qu'elles s'opposeraient plutôt à sa

production, et qu'enfin elles seraient parfois capables de le faire disparaître [1].

Indications fournies par le souffle céphalique.

Il me reste à résumer les indications que le souffle céphalique peut fournir dans les différents cas où on le rencontre, au point de vue du diagnostic, du pronostic et du traitement.

Il n'est assurément pas nécessaire de percevoir le souffle céphalique pour déclarer qu'un malade est anémique; mais, toutes les fois qu'on le rencontrera à la suite d'hémorrhagies ou dans la chlorose, on pourra être certain que l'anémie est profonde et qu'elle réclame un traitement aussi énergique que possible. La diminution et la disparition du souffle coïncidant avec une amélioration dans l'état général seront un signe pronostique favorable. Du reste, nos observations prouvent que dans ce cas la guérison peut survenir encore assez rapidement.

Comme le souffle céphalique peut aussi être produit par un état cachectique sous la dépendance probablement de lésions diverses, on devra toujours rechercher avec soin la cause de l'anémie. Du moment où le souffle céphalique indique une anémie intense, il est évident qu'il sera dans les cachexies un signe pronostique grave. Sa

1. Les résultats fournis par l'autopsie du malade de l'observation VI qui ont été consignés plus haut dans une note, montrent cependant que le souffle céphalique peut se produire chez l'adulte dans l'hydrocéphalie. Mais puisque le souffle fait ordinairement défaut dans cette affection, on ne peut l'attribuer dans ce cas qu'à une circonstance particulière, d'autant plus difficile à déterminer que je n'ai pas eu l'occasion d'examiner les pièces pathologiques. Je hasarderai néanmoins une hypothèse.

En considérant d'une part que les carotides à leur entrée dans le crâne sont situées immédiatement au-dessous des nerfs optiques, et d'autre part qu'il existait chez le malade en question des troubles profonds de la vue avec altérations des nerfs optiques : on peut se demander si ces altérations n'auraient pas occasionné des adhérences entre les nerfs et les vaisseaux, d'où il serait résulté une pression sur ces derniers. On peut encore supposer que la distension des ventricules aurait occasionné sur les mêmes nerfs une traction plus ou moins forte suivant la quantité de liquide produite, d'où une pression anormale sur les carotides, qu'il y eut ou non des adhérences entre ces vaisseaux et les nerfs optiques. D'après cette hypothèse, la quantité variable du liquide contenu dans les ventricules aurait donné lieu à des tractions, et par suite, à des pressions variables sur les carotides. C'est ainsi qu'on se rendrait compte des variations que le bruit de souffle a présentées.

On pourrait trouver d'autres hypothèses, mais ce sont des faits qui sont nécessaires pour élucider le point en litige. Cette observation prouve toutefois que le souffle céphalique doit être recherché avec soin dans les affections cérébrales et que la question n'est pas jugée comme on l'avait cru.

diminution et sa disparition coïncidant avec une aggravation de la maladie seront un indice encore plus fâcheux.

Lorsqu'un malade anémique ou non se plaindra de troubles cérébraux et surtout d'entendre des bruits anormaux, on devra toujours ausculter la tête, car la constatation du souffle céphalique en l'absence d'un souffle cardiaque pourra mettre sur la voie du diagnostic d'une lésion intra-crânienne. Rarement, les caractères du souffle seront suffisants pour indiquer la nature de la lésion, et le diagnostic de celle-ci sera établi surtout d'après l'ensemble des symptômes. Le plus souvent, le pronostic sera grave ; mais il dépendra évidemment de la nature des lésions.

Il est peu probable que le souffle céphalique fournisse par lui-même une indication pour le traitement. Cependant on a vu que le malade n° VI était fortement incommodé par son bruit céphalique et qu'il réclamait une opération que M. Ollier n'a pas jugé à propos d'entreprendre. La compression de la carotide faisait bien cesser le bruit ; mais il est évident qu'en liant cette artère on aurait fait courir immédiatement de grands dangers au malade pour obtenir une guérison très-douteuse, d'autant que le souffle était parfois très léger, que l'état du malade était stationnaire depuis plusieurs mois, et qu'enfin il y avait de fortes présomptions pour une lésion intra-crânienne incurable. M. Ollier a bien essayé d'employer chez ce malade différents appareils dans le but de comprimer la carotide ; mais il a dû y renoncer ; car, lorsque la compression était légère, elle était inefficace, et, lorsqu'elle produisait le résultat désiré, elle devenait intolérable au bout de peu de temps, ou tout au moins le malade avait un caractère qui ne lui permettait pas de la supporter. Dans tous les autres cas que j'ai eu l'occasion d'observer, le souffle céphalique donnait lieu à un bruit plus ou moins désagréable pour le malade, mais jamais à un degré suffisant pour nécessiter une intervention quelconque.

Le souffle céphalique offre des indications pour le traitement, surtout par la connaissance des conditions dans lesquelles il est produit. C'est ainsi que dans les cas, où il dépend d'une tumeur anévrysmale ou anévrysmoïde, la ligature de la carotide peut guérir le malade. Par contre, on évitera chez les anémiques et dans les cas de compression de la carotide une intervention qui, tout en faisant courir au malade des chances de mort et d'accidents divers, ne pourrait pas lui être utile.

Il va sans dire que, dans les cas où l'on aura des présomptions pour la compression de la carotide par une lésion avoisinante, on devra baser le traitement sur les circonstances capables d'indiquer la nature de la lésion.

Conclusions.

1° Le souffle céphalique se rencontre chez l'adulte, ainsi que Fisher et Whitney l'avaient indiqué et contrairement à l'opinion de M. Henri Roger, qui est généralement admise aujourd'hui.

2° Je l'ai observé dans un cas d'anémie par métrorrhagies, chez plusieurs chlorotiques, chez un malade présentant une anémie cachectique, dans un cas de tumeur intra-crânienne et dans un cas d'hydrocéphalie.

3° C'est un souffle systolique profond qu'on entend sur tout le crâne, principalement sur les parties latérales au niveau des tempes, avec maximun d'intensité sur la région temporale droite, et qui ne paraît pas modifié par les changements de position de la tête et du tronc.

4° Les malades sur lesquels on le rencontre entendent un bruit intermittent synchrone avec le souffle perçu à l'auscultation et par conséquent avec la systole cardiaque, et dont l'intensité est en rapport direct avec celle du souffle céphalique.

5° Le bruit et le souffle peuvent être modifiés ou supprimés momentanément par la compression de la carotide du côté où l'on ausculte ou même du côté opposé. En même temps, on constate chez les anémiques la production d'un malaise général avec engourdissement de la main du côté opposé à la carotide comprimée. Ces phénomènes prédominent ou se produisent seulement par la compression de la carotide droite.

6° Le souffle céphalique peut diminuer et disparaître par le fait de la guérison ou de l'aggravation de la maladie.

7° Le souffle céphalique, qui est parfaitement synchrone avec la systole cardiaque, doit se passer dans le système artériel. Il n'est pas produit par la transmission du souffle systolique du cœur qu'on rencontrait chez nos anémiques et chlorotiques, ni par celle d'un souffle ayant pris naissance dans les artères ou les veines du cou. On arrive par exclusion à le placer dans la portion terminale de la carotide interne, au niveau du point où elle pénètre dans la cavité crânienne. Non seulement beaucoup de raisons militent en faveur de cette hypothèse, mais il existait dans un cas une petite tumeur située contre l'artère à ce niveau et qui donnait lieu à un bruit tout à fait semblable à celui que nous avons constaté dans les autres cas. Le souffle peut être produit des deux côtés ou peut-être seulement d'un côté et plutôt du côté droit.

8° Dans les anémies par hémorrhagies et par cachexie, ainsi que dans la chlorose, le souffle céphalique se rencontre lorsque les symptômes d'anémie sont particulièrement intenses et de longue durée, notamment lorsqu'il existe une décoloration des téguments très prononcée, des palpitations et de l'essoufflement au moindre effort, des troubles digestifs et surtout des vomissements, ainsi qu'une grande perte des forces.

9° Dans ces cas il existait un souffle cardiaque systolique, qui a fait défaut lorsqu'il s'agissait d'une lésion intra-crânienne.

10° Le souffle céphalique sans souffle à la base du cœur et surtout sans anémie devra donc faire songer à la possibilité de la compression de la carotide interne au niveau de sa portion terminale, lorsqu'il n'existera aucun trouble du côté de l'orbite.

11° On distinguera le souffle céphalique se rapportant aux cas précédents du souffle continu à renforcements, et qui peut paraître intermittent, produit par la communication de la carotide avec le sinus caverneux, aussi bien que du souffle intermittent auquel donnent lieu les anévrysmes de la carotide et de l'artère ophthalmique; parce que dans tous ces cas le souffle est accompagné de signes caractéristiques du côté de l'orbite.

12° Nous n'avons pas rencontré le souffle céphalique dans les affections cérébrales indiquées par Fisher et Whitney, à l'exception de l'hydrocéphalie.

13° Nous ne l'avons pas non plus rencontré chez l'adulte à l'état sain.

14° Existe-t-il un souffle céphalique continu? Nous ne l'avons pas trouvé chez l'adulte. Mais les malades peuvent entendre des bruits qui sont probablement des bruits veineux continus ou intermittents, qu'il ne faut pas confondre avec ceux qui accompagnent le souffle céphalique.

15° Le souffle céphalique peut fournir des indications importantes pour le diagnostic, le pronostic et le traitement des maladies dans lesquelles on le rencontre.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

REIN SÉNILE [1]

Par Gilbert BALLET

Interne lauréat des hôpitaux.

Le rein, comme tous les organes, devient, à mesure que l'individu vieillit, le siège de modifications de texture qui, sans être constantes, sont habituelles et communiquent à la glande un aspect, une forme, un volume, une consistance sur lesquels l'attention des anatomo-pathologistes a été, depuis longtemps, attirée.

En lisant ce qui a été écrit sur le rein du vieillard, même dans ces derniers temps, on s'aperçoit bien vite que l'étude des lésions a été faite d'un peu loin et que le sujet demande à être repris en détail.

C'est là la tâche que nous avons entreprise, mettant à profit une année d'internat passée à la Salpêtrière, hospice presque exclusivement réservé à la vieillesse, comme on sait.

Il nous eût été difficile de conduire à fin cette étude, si nous ne nous étions senti dirigé par les conseils bienveillants de notre maître M. Charcot.

Ce travail est, avant tout, une étude d'anatomie pathologique. Toutefois, nous avons pensé qu'il y avait un réel intérêt à suivre le rein du vieillard dans son fonctionnement, après avoir recherché les lésions de texture que l'âge provoque dans l'organe.

Nous avons tenu à vérifier par nous-même ce qui a été dit sur les symptômes du rein sénile et l'état de la sécrétion urinaire chez le vieillard.

Dans la première partie de notre travail, nous étudierons donc,

1. Ce travail est le résumé d'un mémoire que nous avons soumis au jury, pour les prix de l'internat. Nous avons dû, sur plus d'un point, modifier notre travail primitif pour l'adapter aux exigences du journal.

au point de vue tant macroscopique qu'histologique, les altérations du rein.

Dans la seconde, nous nous préoccuperons de l'état de l'urination dans la vieillesse et de la symptomatologie du rein sénile.

Avant d'entreprendre la description du *rein sénile*, il est nécessaire de préciser tout d'abord ce qu'on doit entendre par ce mot.

L'expression « rein sénile » a un sens bien déterminé par l'usage. On ne saurait sous cette dénomination, un peu générale et vague au premier abord, comprendre, cela va sans dire, toutes les modifications anatomiques du rein qui peuvent se rencontrer chez un vieillard.

Quelques exemples nous feront comprendre. A l'autopsie d'un sujet âgé, on trouve dans les reins des lésions profondes, produites par un obstacle ancien à l'excrétion de l'urine, par une vieille hypertrophie prostatique, par exemple; l'organe se présente alors avec les caractères du rein atteint d'hydronéphrose; c'est une hydronéphrose chez un vieillard, mais nul ne songera à désigner le rein ainsi altéré sous le nom de *rein sénile*.

Il en serait de même si l'on rencontrait à la nécropsie, des suppurations du bassinet et du rein, qui ne sont pas rares dans l'âge avancé, à la suite par exemple d'altération vésicale.

C'est assez dire que nous n'avons, en aucune façon, à décrire ici les altérations banales du rein qui peuvent se rencontrer dans la vieillesse comme dans l'âge adulte.

Sous le nom de *rein sénile*, nous comprenons et nous entendons étudier avec tous les auteurs, cet état particulier du rein, cette atrophie à marche lente et progressive, qui survient presque fatalement à un moment donné de l'existence, *par le fait de la vieillesse*, et qui est, après l'athérome artériel, l'une des manifestations les plus communes de la sénilité.

HISTORIQUE

Faire l'histoire des travaux qui, de près ou de loin, ont trait au sujet que nous étudions, ce serait rappeler les opinions nombreuses qui ont été émises, les controverses qui ont été soulevées, à propos des néphrites chroniques et de la maladie de Bright.

C'est, qu'en effet, le rein sénile rentre, pour le dire par avance, dans le groupe des néphrites interstitielles, et son étude est intime-

ment et étroitement liée à celle des diverses formes d'inflammations rénales.

Aussi n'a-t-on commencé à s'en préoccuper que du jour où les travaux de Samuel Wilks, de Todd, d'Handfield Jones, de Johnson, de Quain, de Dickinson et Grainger-Stewart en Angleterre, de Traube et Bartels en Allemagne, de Lécorché, Lancereaux, Kelch et Charcot en France, eurent démontré d'une façon irrécusable la multiplicité des formes de la maladie de Bright et établi l'autonomie du *rein contracté* sur une base que n'ont pas ébranlée les récentes objections adressées à la doctrine de la dualité [1].

Nous n'avons pas l'intention de refaire ici cette histoire, devenue banale et reproduite partout, des péripéties, qui, de la doctrine uniciste de Rayer, nous ont conduit à l'opinion, aujourd'hui classique, qui affirme l'indépendance mutuelle de la néphrite conjonctive et de la néphrite parenchymateuse. Nous ne ferons appel aux souvenirs qu'éveille l'histoire de la maladie de Bright qu'en ce qui a plus directement trait à notre sujet.

Depuis Bright jusqu'aux travaux de l'école anglaise, toutes les lésions (macroscopiques) du rein que nous connaissons aujourd'hui, presque tous les symptômes que nous savons observer avaient été décrits, mais tout avait été parfaitement confondu. La néphrite parenchymateuse, plus bruyante par ses allures, dominait en quelque sorte la scène, et la néphrite interstitielle passait, pour ainsi dire, inaperçue. Il n'est pas étonnant, dès lors, que les lésions du *rein sénile* qui restent à un certain degré latentes cliniquement, aient été englobées dans le même oubli.

Elles ne devaient en sortir qu'à une époque voisine de la nôtre, comme le feront saisir quelques rapprochements de dates et de noms.

En 1839, dans son *Traité des maladies des reins*, Rayer signale la fréquence des inflammations rénales chez le vieillard, mais il a en vue beaucoup plus les lésions consécutives à l'hypertrophie prostatique et à la cystite purulente que celles du rein sénile proprement dit. D'après lui, *l'atrophie rénale est rare dans la vieillesse.*

En 1865, Tourdes [2] indique quelques-uns des aspects macroscopiques sous lesquels se présente le rein des vieillards. Il parle de l'atrophie de la substance corticale, de la présence des kystes. Mais il incline à penser que chez le vieillard les reins ont *moins* de ten-

1. Voir Rosenstein, Communication au Congrès international d'Amsterdam, 1879. — *Compte rendu du Congrès.*

2. Tourdes, *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, article AGE.

dance que les autres organes à perdre de leur volume et de leur densité.

On voit que le progrès accompli en trente ans est peu marqué. Beaucoup, pour ne pas dire tout, reste à faire. Qu'on relise, pour s'en convaincre, l'étude d'anatomie et de physiologie générales que M. *Durand-Fardel* a placée en tête de son *Traité des maladies des vieillards* (2e édit., 1873).

Tous les organes y sont passés en revue, au point de vue des modifications apportées par la vieillesse, un seul excepté : le *rein*, celui sur lequel, nous le montrerons, l'âge imprime le plus souvent et le plus complètement sa marque fâcheuse.

Mais les travaux des médecins anglais relatifs aux lésions de la néphrite interstitielle devaient ouvrir la voie à l'étude du rein sénile.

Quand on parcourt ces travaux, on voit que tous les auteurs sont unanimes pour reconnaître la fréquence de la néphrite interstitielle chez le vieillard. Mais ils ne font pas de cette néphrite interstitielle une forme anatomique à part. Pour eux, il s'agit là d'une vulgaire cirrhose du rein, identique à la cirrhose goutteuse par exemple. Aussi le rein sénile n'est-il pas décrit dans un chapitre spécial. Il ne constitue pas un type autonome. C'est ce qui ressort des publications de Grainger-Stewart, Dickinson, Lancereaux, Lécorché, etc. « La néphrite proliférative diffuse, dit M. Lancereaux, se rencontre à tous les âges, mais principalement dans la vieillesse. Presque tous les vieillards ont des reins indurés, diminués de volume, granuleux et semés de kystes. »

Plus récemment, au contraire, on a cherché à isoler le rein sénile de la néphrite interterstitielle commune, et on a décrit à celui-ci des caractères distinctifs.

Déjà Cornil et Ranvier [1] étudiaient à part les lésions du rein du vieillard et en faisaient une néphrite spéciale à l'âge avancé.

En 1876, Lemoine [2] reprenait la question et concluait « que la néphrite interstitielle sénile doit être séparée de la néphrite suite de goutte, de l'intoxication par le plomb, par son anatomie pathologique, qui est légèrement différente, et surtout par sa marche et ses symptômes. »

Henouille [3], en 1877, dans une thèse inspirée par M. Lancereaux, essayait de démontrer que la néphrite interstitielle est souvent liée à l'athérome artériel, et il paraissait disposé à faire jouer aux lésions

1. Cornil et Ranvier, *Traité d'histologie pathologique*, t. II.
2. Lemoine, *Sur le rein sénile*. Th. de Paris, 1876.
3. Henouille, Th. de doctorat. Paris, 1877.

des artères un rôle important dans la genèse des inflammations conjonctives du rein.

C'est cette dernière opinion qui a été soutenue, en ce qui concerne le rein du vieillard, par Sadler [1], en 1879, et développée, il y a peu de temps, par Demange [2], agrégé à la Faculté de Nancy, qui avait inspiré la thèse de Sadler.

Enfin, tout récemment, à propos d'une intéressante communication relative aux lésions scléreuses du cœur, Debove [3] émettait devant la Société médicale des hôpitaux l'opinion que, dans le rein sénile, les lésions sont la conséquence de la péri-artérite, suite elle-même de l'athérome.

Telles sont les phases successives par lesquelles a passé l'histoire des lésions constitutives du rein atrophique du vieillard.

Rappelons les faits pour nous résumer :

Dans une première période, qui s'étend depuis Bright jusqu'aux travaux des auteurs anglais, on se préoccupe à peine du rein sénile, dont les altérations sont passées presque complètement sous silence.

Avec les travaux anglais (deuxième période), la néphrite interstitielle est étudiée dans ses détails, et le rein du vieillard est confondu avec les néphrites goutteuse, saturnine, etc. Mais la vieilllesse est indiquée comme l'une des causes prédisposant à la cirrhose rénale.

Enfin, récemment (troisième période), les auteurs, surtout guidés par des vues théoriques, nous le montrerons, ont fait du rein sénile une sorte d'entité nosologique spéciale par ses lésions, spéciale aussi par sa symptomatologie.

Nous nous proposons de démontrer que c'est à tort qu'on a voulu isoler anatomiquement le rein sénile du groupe des néphrites interstitielles, goutteuse ou saturnine, et que si, au point de vue clinique, il y a des différences qu'ont semblé méconnaître beaucoup d'auteurs (auteurs anglais), il n'y a pas du moins de séparation fondamentale à établir entre la néphrite interstitielle de l'adulte et celle du vieillard.

1. Sadler, Th. de doctorat. Nancy, 1879.
2. Demange, *Revue méd. de l'Est*, 1880.
3. Debove, *Compte rendu de la Société médicale des hôpitaux*, 1880; Debove et Letulle, *Progrès médical*, 1879.

PREMIÈRE PARTIE

ÉTUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE DU REIN SÉNILE

I

Caractères macroscopiques.

Lorsqu'on pratique l'autopsie d'un vieillard, on trouve les organes dans un état d'atrophie plus ou moins prononcée, que reflète pendant la vie et laisse en quelque sorte deviner l'aspect extérieur de l'individu.

Le rein participe à cette atrophie générale des organes, et il est habituel de le trouver diminué de volume et de poids, comme ratatiné à des degrés variables.

Si l'on jette les yeux sur le tableau (tab. I), où nous avons dressé l'échelle comparative des poids d'un certain nombre de reins de vieillards pris au hasard, on remarquera que ceux de ces reins qui pesaient le plus, avaient un poids inférieur au poids moyen du rein indiqué par Sappey, et, fait significatif, que plus de la moitié de nos reins pesaient moins que les plus légers (220 gr.) rencontrés par le même auteur.

Ce que nous disons du *poids*, on pourrait le dire aussi du *volume*.

On trouvera dans la thèse de Sadler des considérations développées sur ce point. C'est là question de chiffres, sur laquelle nous ne nous appesentirons pas.

D'ailleurs, dans l'étude comparative des dimensions et du poids des reins chez le vieillard, il est quelques distinctions qu'il est indispensable d'établir, sous peine d'aboutir à des moyennes entachées d'erreur.

En effet, les reins qu'on rencontre à l'autopsie des individus avancés en âge ne doivent pas être jetés pêle-mêle dans le même groupe, et, si on les examine attentivement et de près, on s'aperçoit vite qu'il y a des catégories à établir.

Tantôt le rein se présente avec un volume à peu près régulier, une surface lisse, sa coloration habituelle. Ce rein est un rein normal. On y chercherait vainement les lésions histologiques que nous décrirons bientôt dans le rein sénile vrai. Bien qu'appartenant à un vieillard, il n'a pas, pour sa part, subi l'empreinte de la sénilité. Ce rein-là est à celui que nous allons étudier ce qu'est, chez une per-

sonne avancée en âge, une artère à parois lisses à une artère athéromateuse. La première peut se rencontrer dans la vieillesse comme la seconde, la seconde seule constitue une artère sénile.

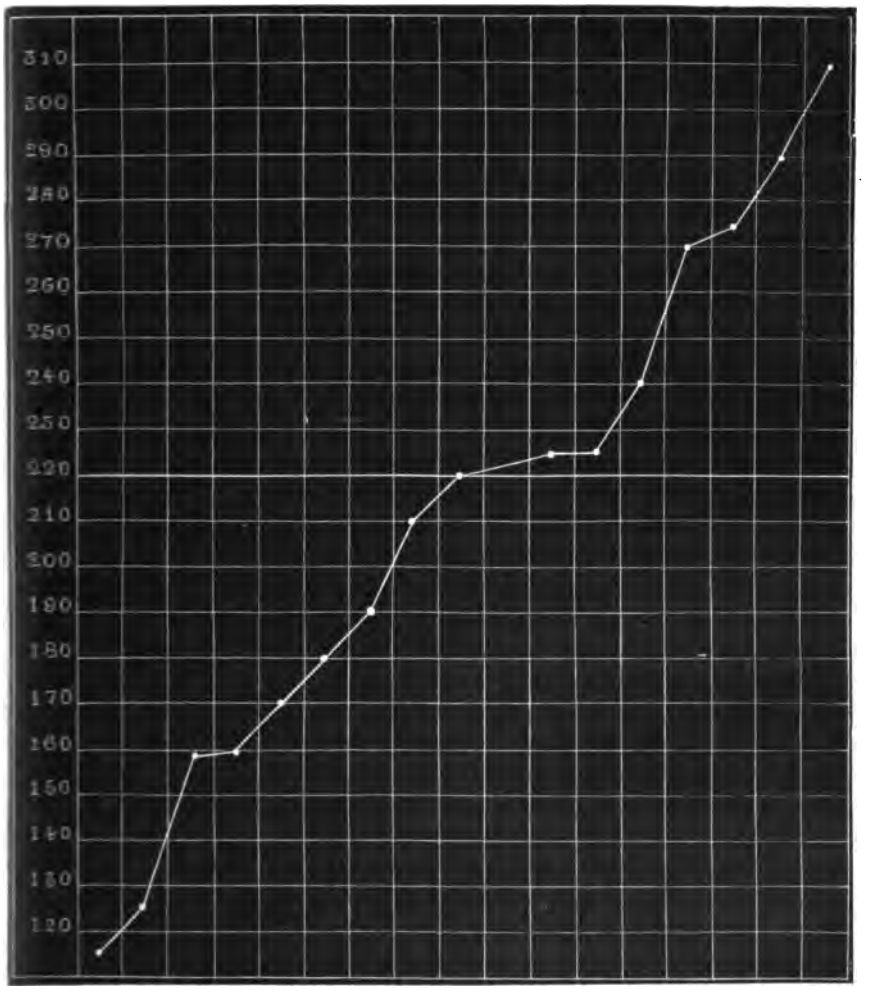


TABLEAU I.

Il nous serait malaisé de déterminer d'une façon même à peu près précise dans quelle proportion se rencontrent, chez le vieillard, les deux variétés de rein, rein sénile et rein normal. Pour apprécier exactement les choses, il faut tenir compte, qu'on ne l'oublie pas, des moindres altérations du tissu rénal. Il n'est pas nécessaire, en

effet, pour qu'un rein soit légitimement classé dans le groupe des *reins séniles*, qu'il soit tout à fait ratatiné, atrophié, revenu sur lui-même. Fréquemment, les altérations y sont légères, comme nous l'allons montrer. En tenant compte de tous les cas, de ceux dans lesquels les lésions sont peu prononcées comme de ceux où elles sont très marquées, le rein sénile nous a paru très commun, et nous l'avons certainement rencontré dans le plus grand nombre de nos autopsies.

Voici en effet ce que nous apprend le relevé de quarante des nécropsies que nous avons pratiquées à la Salpêtrière et dans lesquelles l'état des reins a été soigneusement noté :

Nous devons laisser de côté trois cas, où nous avons trouvé des lésions autres que celles de l'atrophie sénile : hydronéphrose, calculs des bassinets, pyélonéphrite.

Il nous reste 37 observations. Dans 21 cas, nous avons constaté, à l'œil nu, les lésions non douteuses de la néphrite interstitielle. Dans les 16 autres faits, 8 fois les reins se sont présentés parfaitement lisses, sans trace d'altérations, reconnaissables tout au moins soit à l'œil nu, soit à la loupe ; 8 fois nous avons rencontré des kystes, plus ou moins développés, bien que le tissu avoisinant ne parût pas atteint d'inflammation interstitielle.

On voit donc que, d'après nos propres observations, les lésions du rein sénile existeraient dans plus de la moitié des cas.

On ne saurait sans doute, en matière de statistique, baser des conclusions définitives sur l'observation d'une seule série de faits.

Mais au moins nos chiffres nous permettent-ils de n'accepter qu'avec réserves et sous bénéfice d'inventaire, l'opinion de Demange, qui considère l'atrophie sénile du rein comme « presque constante ». Debove (communication orale), d'après les observations qu'il a faites à Bicêtre, est porté à penser que cette atrophie constitue plutôt l'exception que la règle. C'est l'opinion qu'émettait aussi Charcot dans ses leçons sur les maladies des reins en 1876. Sur 49 autopsies de vieillards morts d'hémorrhagie cérébrale, Charcot et Bouchard n'auraient rencontré que 16 fois le rein sénile. Nous avons peine à penser que la proportion indiquée corresponde à la réalité des choses.

Si l'on tient compte non seulement des cas dans lesquels les lésions sont très avancées, mais aussi de ceux où on les rencontre à la phase de début, on arrive, pensons-nous, à cette conclusion que le rein dit sénile, s'il n'est pas constant, comme on l'a dit, s'observe du moins dans la majorité des cas chez le vieillard.

Le *rein sénile* se distingue habituellement d'une façon assez nette du rein normal par ses caractères macroscopiques : son aspect, sa

forme, son volume, son poids, sa couleur, enfin par les particularités que présente à l'œil nu sa coupe horizontale.

Prenons un rein sénile type, et montrons-en les caractères ; il nous sera ensuite aisé de descendre par une progression décroissante jusqu'au rein qu'on peut appeler normal.

Le rein sénile type est un *petit rein rouge granuleux;* c'est assez dire qu'il se présente à l'œil nu avec les caractères qu'on observe dans le rein goutteux.

C'est un rein *petit*. Le volume peut en effet être diminué considérablement jusqu'à la moitié et plus du volume physiologique. La longueur descend parfois de 12 à 15 centimètres, chiffre physiologique), à 10 centimètres et même à 9, comme dans un de nos cas, à 8 centimètres, comme dans un fait de Demange et même au-dessous.

Nous n'insisterons pas sur le poids. On n'aura à cet égard qu'à se reporter au tableau que nous avons dressé ci-dessus. Rappelons seulement que de 150 à 160 grammes, chiffre normal, il descend à 100, 80 et même 60 grammes.

C'est un rein *granuleux*. La surface du rein, après ablation de la capsule, est irrégulière, déprimée par places, surélevée sur d'autres. Il semble que l'organe ait de la tendance à se diviser en lobes. Entre les sillons, au fond desquels la capsule est plus adhérente, le tissu des reins est chagriné, hérissé de petites granulations plus ou moins transparentes, qui tranchent sur le fond rouge de l'organe.

La surface est parsemée de kystes. Tantôt il n'en existe que deux ou trois ; plus souvent, l'organe en est comme criblé. Le volume de ces kystes, appréciable à l'œil nu, varie de celui d'un grain de millet à celui d'une grosse noisette. Quelquefois transparents, les kystes peuvent être remplis d'un liquide jaune foncé ou même brunâtre, séreux ou filant.

Le rein sénile enfin est un *rein rouge*. Le plus souvent, en effet, lorsqu'il est très petit et très ratatiné, sa couleur est foncée. Il n'a jamais la teinte blanc rosé que présente le rein normal. Mais, d'autre part, il ne revêt que bien rarement la couleur nettement rouge du rein contracté type. On a plus souvent affaire à une coloration bleuâtre, violacée, tirant sur le rouge. Cet aspect paraît être la conséquence de stases veineuses, suite d'une affection cardiaque coïncidant avec la lésion rénale. On a alors affaire en réalité à une sorte de lésion mixte, à une combinaison de rein cardiaque et de rein sénile.

Telle est la physionomie du rein sénile arrivé à sa dernière étape. Mais il est rare de rencontrer le véritable rein contracté tel que celui dont nous venons d'esquisser l'aspect. Plus souvent, les lésions sont

atténuées. Les faces latérales du rein sont à peu près régulières, lisses; les bosselures sont limitées au bord convexe, qui est le plus fréquemment atteint par l'altération (fig. 1). Nous n'avons jamais rencontré de granulations sur les faces sans qu'il en existât au niveau de ce bord; dans la plupart des cas, au contraire, nous les y avons vues limitées.

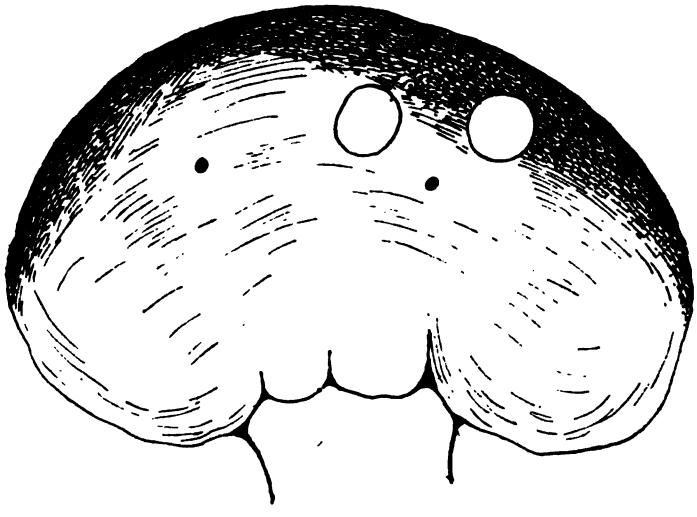


Fig. 1. — Rein sénile encore peu malade. Les granulations sont limitées au bord convexe [1].

Si l'on pratique une coupe longitudinale du rein, d'après le procédé classique, on constate une atrophie plus ou moins marquée de la substance corticale. La région des pyramides se détache nettement avec sa coloration et son volume normaux; mais le labyrinthe est très diminué d'épaisseur.

Dans le cas où la lésion est le plus prononcée, la base des pyramides, sur quelques points tout au moins, affleure à la surface du rein, comme si la couche corticale avait complètement disparu par places. Plus souvent, c'est une simple diminution d'épaisseur, inégale sur les différents points, que l'on constate. Le labyrinthe n'a alors pas plus de 2 ou 3 millimètres de hauteur.

Les lésions portent à peu près également sur les deux reins; la différence dans le poids et le volume des deux organes n'est jamais très prononcée.

Les artères rénales sont souvent athéromateuses. Toutefois la

1. Le procédé typographique employé rend mal la physionomie des granulations, il suffira de se rappeler que les parties teintées en noir par les hachures correspondent aux parties granuleuses.

lésion nous a paru beaucoup moins commune que ne l'ont prétendu quelques auteurs. Demange nous dit en effet que les artères « sont constamment athéromateuses ». Nous n'hésitons pas à nous inscrire en faux contre cette assertion. Nous avons plusieurs fois rencontré des reins petits et granuleux sans qu'il existât d'athérome, du moins marqué, dans les artères rénales. Le fait qui nous a paru à peu près constant, c'est le rétrécissement par des plaques ou des foyers athéromateux de l'origine des rénales dans l'aorte.

La description que nous venons de tracer rend compte d'une façon précise et exacte, nous l'espérons, de la lésion qu'on a décrite sous la dénomination très critiquable de « rein sénile ». Il n'était pas inutile, ce nous semble, de déterminer nettement, au début de ce travail, les caractères macroscopiques qui spécifient dans une certaine mesure l'altération.

Et on voit déjà, d'après les détails qui précèdent, que ces caractères établissent une analogie presque complète entre l'aspect du rein sénile et celui du rein contracté de l'adulte : nous dirions même une analogie complète, si, fait dont on saisira l'intérêt par la suite, les lésions chez le vieillard n'étaient souvent beaucoup moins marquées que celles observées dans les autopsies de reins saturnins ou goutteux, et très fréquemment, comme nous l'avons dit, limitées au bord convexe de l'organe.

II

Etude microscopique du rein sénile.

Nous procéderons dans cette étude histologique comme nous l'avons fait précédemment en décrivant les caractères macroscopiques.

Nous envisagerons tout d'abord une coupe pratiquée sur un rein très malade. Ce premier examen nous permettra de déterminer la nature générale des lésions qui constituent le rein sénile. Puis nous chercherons, en étudiant des parties moins altérées, à suivre dans son évolution le processus anatomique et à en pénétrer la nature intime.

Nous nous contenterons de rappeler, sans qu'il soit besoin d'insister, que toutes nos préparations ont été faites par les procédés classiques de durcissement (gomme et alcool) et de coloration (picrocarminate d'ammoniaque). Il sera bon de s'en souvenir, pour l'intelligence de ce qui va suivre.

A. — Le rein sénile est une néphrite interstitielle diffuse.

Si l'on examine une coupe transversale de la substance corticale du rein, parallèle à la surface ou au grand axe de l'organe, on sera vite convaincu, comme il était d'ailleurs aisé de le prévoir d'après les caractères macroscopiques, qu'on a affaire à une variété de *néphrite interstitielle diffuse chronique.*

Ce qui frappe en effet au premier abord sur cette coupe, c'est que tous les éléments actifs de la glande (glomérules, tubes contournés) sont diminués de volume et atrophiés, et qu'à leur pourtour, les comprimant et les refoulant, s'est développé un tissu de nouvelle formation, une gangue conjonctive.

Précisons, et entrons dans le détail. L'étude d'une coupe normale de la substance corticale, parallèle au grand axe du rein, fait reconnaître sur le fond de la préparation des compartiments, disons le mot, des *lobules* circonscrits chacun par une couronne de glomérules. Le territoire limité par les glomérules, comme l'enceinte d'une ville par des forts détachés, est occupé, on le sait, par les canaliculi contorti, dont les cellules granuleuses et teintées par le picro-carmin communiquent au fond de la coupe une coloration jaunâtre générale, qui fait place au centre du lobule à une teinte franchement rouge. Celle-ci tient à l'imprégnation plus vive des noyaux des cellules des tubes collecteurs, au centre de l'espace lobulaire.

Cette notion du *lobule rénal* est d'un immense intérêt au point de vue de l'anatomie des néphrites interstitielles, et nous montrerons que c'est pour ne pas en avoir tenu suffisamment compte que les auteurs ont émis sur la nature du rein sénile des idées auxquelles nous ne saurions souscrire. C'est qu'en effet, dans l'étude des lésions rénales comme dans celle des altérations du poumon et du foie, la topographie des lésions a une très grande importance, et, quand on entreprend cette étude, il est indispensable d'avoir bien présent, devant les yeux, ce que notre maître M. Charcot a si heureusement appelé l'*anatomie médicale* de l'organe.

Nous aurons à revenir assez longuement sur le lobule du rein, quand, dans le paragraphe suivant, nous chercherons à pénétrer le mode de développement et la nature intime de la néphrite conjonctive du vieillard. Pour l'heure, nous tenons avant tout à établir, comme prélude nécessaire à la discussion, que nous avons bien affaire, en matière de rein sénile, à une néphrite conjonctive.

Jetons les yeux sur l'une des coupes de la substance corticale de notre rein contracté, cherchons à nous orienter au milieu de ces

lobules qui confinent les uns aux autres ; nous voyons alors ce qui suit :

A un faible grossissement, le fond de la préparation est beaucoup plus coloré, plus rouge qu'à l'état normal. La teinte jaunâtre caractéristique du champ du lobule sain a fait place à une teinte rosée à peu près uniforme (nous considérons, ne l'oublions pas, un rein très malade, très atrophié).

Un plus fort grossissement nous montre les glomérules atrophiés, scléreux. Leur capsule est épaissie ou plutôt a disparu au sein de la trame conjonctive, qui entoure et étreint de toutes parts le bouquet glomérulaire. Cette trame conjonctive occupe, dense et épaisse, tout l'espace lobulaire. Les canaux contournés ont disparu, et c'est à peine, si, à quelques amas de cellules cubiques ou aplaties, on reconnaît les derniers vestiges de ces canaliculi contorti.

Au sein du tissu conjonctif cheminent des artères, dont les parois sont épaissies et le calibre quelquefois presque oblitéré par une sorte de végétation des couches sous-endothéliales.

Enfin, de loin en loin, se détachent sur le fond de la préparation des cavités de dimension très variable, remplies d'un contenu réfringent et coloré par le picro-carmin : ce sont des kystes colloïdes, développés pour la plupart aux dépens des tubes, quelques-uns peut-être au-dessous de la capsule glomérulaire.

Les lésions, à ce degré, sont habituellement diffuses dans toute l'étendue de la couche corticale. Mais elles y sont limitées. Et, dans la profondeur des pyramides on ne rencontre le plus souvent autre chose d'anormal que la présence de quelques cylindres hyalins.

Au tableau rapide et sommaire que nous venons de tracer, on a reconnu les lésions de la néphrite interstitielle à son degré le plus avancé.

Le rein sénile est en effet, au premier chef, un rein de néphrite interstitielle ; aucune contestation ne saurait s'élever à cet égard.

C'est là le premier point que nous tenions à établir.

Mais il faut pénétrer plus avant dans l'histoire de cette néphrite, dont nous venons de parcourir les lésions ultimes, et essayer de saisir le détail de ces lésions.

B. Opinions émises par les auteurs sur la nature de la néphrite interstitielle du vieillard.

On ne saurait plus aujourd'hui considérer les inflammations chroniques diffuses, qui se traduisent par une prolifération de la gangue

conjonctive des organes, comme ayant leur point de départ dans ce tissu conjonctif lui-même.

Les recherches relatives aux cirrhoses, poursuivies avec activité dans ces dernières années, ont établi que celles-ci sont toujours consécutives à une lésion des canaux (vasculaires ou autres) qui traversent le tissu conjonctif ou, tout au moins, à une irritation partie de ces canaux. On connaît trois espèces d'inflammations conjonctives diffuses qui se comportent différemment, suivant qu'elles ont pour point de départ les vaisseaux sanguins (veines ou artères), les canaux d'excrétion glandulaire, ou les lymphatiques. Sans insister ici sur l'histoire des cirrhoses en général, ce qui nous entraînerait hors de notre cadre, nous rappellerons pour exemples, qu'au premier groupe (cirrhoses vasculaires) se rattache la cirrhose atrophique du foie, dite aussi cirrhose porte (Klebs, Solowief, Charcot et Gombaut) ; au groupe des cirrhoses canaliculaires, mieux appelées cirrhoses épithéliales, appartient la cirrhose hypertrophique ou biliaire (Hayem, Cornil, Hanot, Charcot et Gombaut, Wickam Leeg), la sclérose pulmonaire d'origine bronchio-pneumonique ; enfin aux cirrhoses d'origine lymphatique, incontestablement les plus rares, mais dont le cadre tend déjà à s'étendre, ressortit la pneumonie pleurogène (Charcot, Brouardel).

Actuellement, en présence d'une inflammation conjonctive diffuse, il y a toujours lieu de se demander auquel des trois groupes que nous venons de signaler ressortit la variété qu'on étudie.

On ne saurait, dans l'espèce, songer à faire de la néphrite interstitielle du vieillard une inflammation d'origine lymphatique. Il reste donc à rechercher si nous avons affaire à une sclérose vasculaire, c'est-à-dire, dans le cas particulier, artérielle, ou à une sclérose ayant son point de départ dans une lésion canaliculaire, à une cirrhose épithéliale, en un mot.

La plupart des auteurs qui, dans ces derniers temps, se sont posé la question n'ont pas hésité, nous l'avons déjà indiqué, à la trancher dans le sens d'une sclérose à point de départ vasculaire. Qu'on relise en effet les travaux les plus récents sur le sujet (Cornil et Ranvier, Lemoine, Sadler, Demange), on verra que tous ces auteurs semblent d'accord pour rattacher la prolifération conjonctive qui s'observe dans le rein du vieillard à la périartérite qu'on rencontrerait couramment dans l'organe, d'après les mêmes auteurs. Demange [1], tout récemment, s'est fait plus particulièrement le défenseur de cette idée. « Le rein sénile, dit-il, n'est qu'un des cas particuliers de

1. Demange, *loc. cit.*, p. 25 et 26.

l'influence de l'athérome sur les tissus.... Il est intimement lié à l'état athéromateux des artères rénales. Celles-ci amenant une irrigation insuffisante, il y a abaissement dans le taux de l'urine et des matières qu'elle contient, les glomérules s'atrophient, et le tissu interstitiel, subissant une irritation secondaire par le fait de la périartérite surtout, se sclérose et amène l'atrophie générale de l'organe. »

La théorie est séduisante, nous l'avouons, et, si elle était justifiée, elle rendrait compte d'une façon simple des altérations viscérales observées dans la vieillesse. La lésion dominante chez le vieillard, c'est en effet l'athérome artériel, et cet athérome, qui envahit (à des degrés divers) les différents organes de l'économie, va déterminer ici et là, par irritation de voisinage, des inflammations conjonctives, des scléroses : sclérose du foie, sclérose de la rate, sclérose du rein, sclérose du cœur, et comme conséquences de ces scléroses des atrophies, sauf au cœur, qui se comporterait d'une façon spéciale en présence du tissu conjonctif néoformé et s'hypertrophierait (Debove et Letulle). Ainsi, dans la doctrine, les lésions artérielles priment et dominent toutes les autres ; les viscères en subissent le contre-coup, mais les altérations de ces derniers sont des altérations de seconde étape. L'organisme ne vieillit que parce que les artères vieillissent. Comme l'a dit Cazalis, « on a l'âge de ses artères. »

Quel que soit l'attrait que présente une semblable théorie, nous ne saurions, nous l'avouons, y souscrire, du moins en ce qui concerne le rein.

Les vues à *priori* doivent s'incliner devant les faits soigneusement observés, et les faits nous paraissent établir, d'une façon irrécusable, que la néphrite interstitielle du vieillard, pas plus que celle de l'adulte, n'est une sclérose d'origine artérielle.

Le rein sénile est constitué par une *cirrhose épithéliale*. C'est ce que nous allons chercher à démontrer.

C. — La néo-formation conjonctive, dans le rein sénile, se dispose suivant le trajet des tubes, non suivant le trajet des artères.

Pour suivre dans son évolution le processus scléreux et en pénétrer la nature intime, il faut examiner des coupes pratiquées sur les reins les moins malades. Il est fréquent de rencontrer aux autopsies de vieillards des reins peu altérés, ne présentant, comme nous l'avons précédemment dit, que quelques granulations du bord convexe. Ceux-là mêmes sont le plus propres à l'étude.

Nous devons faire remarquer que si, comme nous espérons l'établir, il y a, au point de vue anatomo-pathologique, identité complète entre la néphrite interstitielle du vieillard et celle de l'adulte, l'analyse et l'observation attentive des lésions du rein sénile sont propres à éclairer plus d'un point encore controversé dans l'histoire de la néphrite interstitielle vulgaire.

En effet, lorsqu'à l'autopsie d'un goutteux ou d'un saturnin on rencontre un rein scléreux, ce rein est presque toujours arrivé aux phases avancées de la néphrite conjonctive. On en est réduit à formuler des hypothèses sur les périodes antérieures de la lésion : de là, les controverses qui se sont élevées à propos de l'évolution des altérations dans la néphrite interstitielle, et les subdivisions établies comme à plaisir dans l'histoire de ces altérations, mais insuffisamment justifiées par les faits.

Quelques auteurs, par exemple, ont admis quatre périodes dans l'évolution des lésions rénales : une première ou période d'hyperémie, une période de prolifération ou d'hyperplasie, une d'organisation, enfin une rétraction.

Ces classifications sont arbitraires et non légitimées par l'observation, en ce qui concerne le rein sénile tout au moins.

Il est aisé de saisir, chez le vieillard, le processus scléreux aux diverses phases de son développement. Car il s'en faut, nous l'avons indiqué à propos de notre étude macroscopique, que les altérations soient également marquées dans tous les cas. Ici, on rencontrera, avec un rein à peu près lisse, quelques tractus scléreux commençant; là, les granulations seront plus nettes, la sclérose plus marquée; ailleurs enfin, on aura affaire à un véritable rein contracté.

Ainsi se trouve institué naturellement un champ d'observations analogue à celui que les auteurs (Charcot et Gombaut) ont artificiellement créé en injectant des solutions de plomb chez des cobayes et en sacrifiant ces animaux aux diverses phases de l'intoxication.

Examinons donc un rein de vieillard peu malade : quelques kystes transparents à la surface, des granulations en petit nombre et peu prononcées, au niveau du bord convexe, sont les seules lésions extérieures que l'organe présente.

Sur les coupes, il va nous être facile de saisir la topographie, le mode de développement et la nature des lésions.

1° *Examen à un faible grossissement* $\left(\frac{\text{oc.}}{\text{obj.}}\frac{1}{2}\text{ Verick}\right)$. *Topographie des lésions.* — Si nous observons une coupe parallèle à la surface du rein, nous allons y retrouver la disposition lobulaire de l'organe.

On se rappelle cette disposition : à la périphérie, une couronne de glomérules, avec leur coloration rosée, leur capsule hyaline ; au centre, la section transversale des prolongements de Ferrein (branches de Henle, canaux collecteurs), dont les noyaux des cellules sont assez fortement colorés par le picro-carmin; dans le champ du lobule enfin, les canaliculi contorti, avec leur épithélium granuleux, légèrement teinté en jaune.

Les choses sont profondément modifiées sur notre rein sénile :

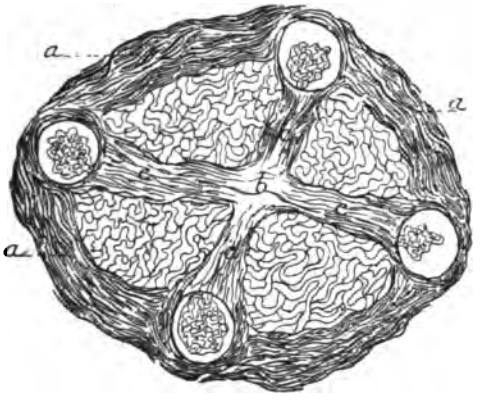


Fig. 2. — Lobule d'un rein sénile, examiné à un faible grossissement. *a*, traînée péri-lobulaire. — *b*, îlot central. — *c*, tractus intermédiaires.

1° Autour des glomérules (fig. 2 a), on aperçoit une traînée colorée en rose foncé qui circonscrit chaque glomérule et réunit quelquefois ceux-ci les uns aux autres, formant ainsi autour du lobule une sorte d'enceinte close.

2° Au centre du lobule (*b*), dans la partie qui correspond à la coupe transversale du prolongement de Ferrein et à son pourtour, existe un îlot de même coloration, de même aspect, que la traînée péri-lobulaire ; c'est cet îlot auquel M. Charcot a donné le nom d'*îlot central*.

3° Enfin l'îlot central est réuni à l'îlot périphérique par des tractus également colorés en rouge, les *tractus intermédiaires* (*c*).

4° Dans l'intervalle de ces tractus et de ces îlots, le champ du lobule présente une teinte plus claire jaunâtre.

Tel est l'aspect général que nous offre la coupe transversale du lobule encore peu altéré. Mais nous pouvons trouver les lésions à un état de plus grande simplicité. Cette fois (fig. 3), nous n'avons plus d'îlot péri-lobulaire; au lieu de trois ou quatre tractus intermédiaires réunissant à l'îlot central chacun des glomérules de la

périphérie, nous n'avons plus qu'un ou deux tractus (a, a), rattachant un ou deux seulement des glomérules à l'îlot du centre du lobule (*b*).

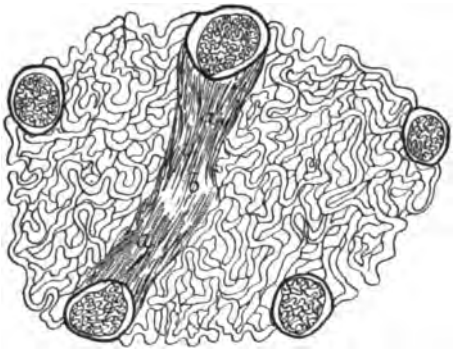


Fig. 3.

Voilà ce que nous montre l'examen fait à un faible grossissement, et déjà il nous est permis d'affirmer que les parties colorées, les tractus, sont des traînées conjonctives, et que la sclérose, dans le lobule, existe là où la coloration normale de ce lobule est modifiée.

2° *Examen à un fort grossissement* $\left(\frac{\text{oc. } 1}{\text{obj. } 6}\right.$ Verick$\left.\right)$. — Mais poursuivons notre étude à l'aide de grossissements plus forts. Nous constatons alors que les îlots et les tractus dont nous venons de parler sont bien réellement des tractus scléreux. Ils sont constitués par du tissu conjonctif plus ou moins dense, plus ou moins parfait. Et au milieu de ces tractus conjonctifs, comme perdus dans leur épaisseur, nous pouvons reconnaître les débris des canaux du rein plus ou moins altérés. Mais c'est un point sur lequel nous allons avoir à revenir.

L'examen que nous venons de faire de la disposition des lésions dans le lobule nous permet d'avancer, que dans son développement, la cirrhose rénale, chez le vieillard, évolue le long des canalicules du rein, qu'elle est, en un mot, une cirrhose canaliculaire.

C'est un point sur lequel nous pourrions, à la rigueur, nous dispenser d'insister. Il nous suffirait de rappeler qu'ici la topographie des lésions est absolument la même que celle observée dans la néphrite interstitielle de l'adulte ou dans la néphrite saturnine expérimentale [1].

Nous rappellerons cependant, en quelques mots, quelle est l'inter-

1. Voir, à cet égard, Charcot, *Cours de la Faculté de médecine*, 1880, leçons inédites qui seront prochainement résumées dans cette Revue.

prétation rationnelle, disons la seule, qu'on puisse donner des lésions que nous venons de décrire. On ne saurait, en effet, expliquer la disposition singulière que la sclérose affecte dans le lobule qu'en admettant que cette sclérose se développe systématiquement le long des canalicules du rein, depuis le glomérule jusqu'au canal collecteur, affectant certains systèmes de canaux, en respectant certains autres. Qu'on se représente en effet schématiquement la constitution du rein, qu'on suppose, comme nous le figurons plus loin, que le long d'un des tubes se développe du tissu conjonctif, que le tube voisin soit respecté et que plus loin la sclérose circonscrive de nouveau un autre système, on comprendra que la coupe transversale sectionnant horizontalement les systèmes de canaux ainsi modifiés reproduira l'aspect et la disposition topographique que nous avons décrite plus haut.

L'examen des coupes verticales (perpendiculaires à l'axe du rein) vient ici à l'appui de ce que nous a appris l'étude des coupes parallèles. Sur une de ces coupes heureusement pratiquées, il nous a été aisé de voir en effet que la sclérose s'échelonne en quelque sorte de bas en haut, ayant envahi le prolongement de Ferrein (îlot central), et disposée irrégulièrement suivant le trajet d'un certain nombre de tubes contournés qui en émanent. On se rendra compte de cette disposition en examinant le schéma ci-joint, fig. 4.

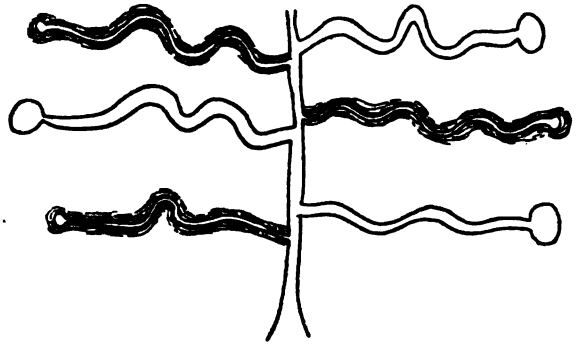


Fig. 4.

Ainsi, il n'est pas douteux, d'après ce que nous venons de dire, que la sclérose qui constitue le rein sénile se répartit dans le rein en suivant le trajet des tubes. C'est là un premier point capital, que nous tenions à faire ressortir et qui trouvera un appui nouveau dans les détails où nous allons entrer par la suite.

Mais déjà ce fait ruine la doctrine d'après laquelle le rein sénile serait une néphrite d'origine artérielle.

Sur quels arguments se sont appuyés les médecins qui ont soutenu l'opinion dont nous parlons? Quelques-uns d'entre eux, disons-le tout d'abord, faisant de prudentes réserves, ont admis l'origine artérielle de la lésion comme probable, mais comme non parfaitement établie. « La néphrite interstitielle, dit M. Lancereaux, dont la fréquente coïncidence avec l'artérite a depuis longtemps frappé mon attention, est dans certains cas, peut-être connexe, à l'artérite, c'est-à-dire qu'elle dépend du même principe morbide. » Les autres auteurs, sont plus affirmatifs que M. Lancereaux, sans apporter toutefois en faveur de la doctrine de la cirrhose vasculaire d'arguments décisifs. Citons de nouveau Demange, qui a pris tout particulièrement à tâche de démontrer la connexité des lésions du rein et de celles des artères chez le vieillard. « Sur toutes les préparations, dit-il, on remarque que sur les artérioles, où normalement on distingue encore les trois tuniques, la tunique externe est très épaisse, et de sa périphérie, comme de celle du glomérule, on voit souvent partir comme d'un centre d'irradiation des traînées de tissu conjonctif de nouvelle formation qui pénètrent à travers les éléments voisins : il y a donc une périartérite. »

Qu'il y ait de la périartérite dans le cas de sclérose rénale, nul n'a jamais songé à le nier. Mais rien n'autorise à donner cette périartérite comme primitive et antérieure à la sclérose qui l'avoisine. Dans la bronchio-pneumonie chronique, il y a aussi de l'artérite dans le domaine du vaisseau qui accompagne la bronche, et cependant personne ne pense à faire de la sclérose bronchio-pneumonique une sclérose d'origine artérielle.

Pour que la démonstration fût valable, il faudrait que les auteurs aient établi que la sclérose se dispose primitivement le long des artères, il faudrait qu'ils nous l'eussent montrée suivant le système des artères corticales et descendant dans les pyramides avec les vaisseaux droits. Or ils ne l'ont pas fait. Ils se sont contenté de nous décrire des coins de préparation, de nous montrer non la périartérite produisant la sclérose, mais la périartérite coïncidant avec la sclérose, et nous disons, nous, résultant de la sclérose. C'est que, en effet, chaque fois qu'une artère traverse un foyer scléreux, ses tuniques s'irritent et s'enflamment chroniquement. Aussi dans les reins, pour emprunter les propres expressions de Demange, « les altérations vasculaires sont-elles à leur maximum dans la substance corticale, là surtout où l'on rencontre des glomérules atrophiés en grand ombre ; il est facile, sur les préparations, de constater le rapport qui

existe entre les altérations vasculaires et celles des glomérules ; *là où les glomérules sont restés tous sains, les lésions vasculaires font défaut.* »

Nous pouvons donc conclure qu'aucun argument solide n'a été apporté à l'appui de la doctrine qui veut faire du rein sénile une cirrhose vasculaire, et nous croyons avoir au contraire démontré que l'étude des faits établit l'origine primitivement péritubulaire de ce rein sénile.

D. — Etude détaillée du processus. Atrophie tubulaire. Sclérose concomitante.

Pénétrons plus avant dans l'étude du processus anatomique, qui aboutit à la sclérose du rein, et cherchons à déterminer le mécanisme en vertu duquel cette sclérose se développe le long des tubes de l'organe.

Pour être mieux compris, nous reviendrons en quelque mots sur l'histoire des cirrhoses dites *épithéliales*. La connaissance du mode d'évolution des lésions, dans le cas de cirrhose hypertrophique du foie ou de cirrhose *bronchio-pneumonique*, jettera en effet un grand jour sur la sclérose du rein.

Les études expérimentales (Wickam Leeg, Charcot et Gombaut), les observations anatomo-pathologiques (Hayem, Cornil, Hanot, Charcot), ont montré que, sous l'influence d'un obstacle au cours de la bile, les voies biliaires se dilatent, puis se transforment. On peut, d'après les recherches récentes, comparer les colonnes de cellules hépatiques avec l'espace capillaire réservé au centre à des culs-de-sac tapissés d'épithélium glandulaire, en continuité avec le revêtement épithélial cylindrique du conduit qui représente le canal d'excrétion. Or, dans le cas de cirrhose hypertrophique, on voit que ces colonnes de cellules hépatiques disparaissent progressivement, par une transformation graduelle, de la périphérie au centre, des cellules glandulaires qui les constituent en cellules cubiques, aplaties, puis embryonnaires. Ainsi, le premier phénomène en importance, comme peut-être en date, dans l'évolution de la cirrhose hypertrophique du foie, c'est une transformation des cellules sécrétantes en cellules banales, indifférentes, cylindriques et cubiques d'abord, puis embryonnaires. Pour tout dire, en un mot, il s'agit là, physiologiquement et même anatomiquement parlant, d'une atrophie du tube glandulaire. — Mais, en même temps que le tube s'atrophie par transformation de ses éléments, à son pourtour, comme phé-

nomène connexe, étroitement lié au premier, se produit une néoformation conjonctive et bientôt une sclérose. C'est cette sclérose intimement dépendante du processus d'atrophie des tubes, par conséquent fatalement disposée d'une façon systématique le long des parois de ces derniers, qui constitue la cirrhose hypertrophique du foie. M. Charcot a, comme nous l'avons dit, assigné à cette dernière le nom de *cirrhose épithéliale*, pour marquer par cette dénomination le rapport étroit qui existe entre la sclérose et les altérations de l'épithélium.

Nous pourrions montrer que la lésion qu'on désignait autrefois sous le nom de *carnisation* du poumon, qu'on appelle aujourd'hui cirrhose bronchio-pneumonique, appartient, comme la précédente, au groupe des cirrhoses viscérales épithéliales ; mais il nous suffit d'avoir, par un exemple, donné la caractéristique du genre : les cirrhoses épithéliales sont des cirrhoses qui se développent le long du trajet des tubes ou canaux glandulaires en conséquence d'une irritation de l'épithélium de ces canaux et s'accompagnent de la régression embryonnaire de cet épithélium.

Dans le chapitre précédent, nous avons établi déjà que dans le rein sénile, comme dans la sclérose saturnine ou goutteuse, c'est le long des tubes qu'évolue le processus scléreux. Il nous reste, pour compléter la démonstration et en même temps achever l'histoire anatomique de la cirrhose du vieillard, à étudier en détail les altérations du tube.

Les lésions que nous allons avoir à décrire sont communes (c'est là notre thèse, et nous pensons l'avoir suffisamment établie) aux autres variétés de néphrites interstitielles diffuses primitives. Aussi serons-nous brefs.

1° *Capsules de Bowman et glomérules.* — Nous avons indiqué précédemment que, dans la presque généralité des cas, la capsule est entourée d'un cercle de tissu conjonctif de formation nouvelle. Mais ce n'est pas là la seule lésion.

Les auteurs ont décrit des altérations de l'épithélium qui tapisse la face interne de la capsule (tuméfaction, altération granuleuse), et peut-être cette modification épithéliale est-elle la lésion première de la capsule de Bowman. Il nous a été impossible de la retrouver sur nos coupes, assez nette du moins pour que nous puissions en affirmer l'existence. Mais, presque constamment, quand la capsule est malade, on voit à sa face interne se développer une sorte de bourgeon conjonctif, qui tend à refouler le glomérule et qui serait le résultat de la transformation des cellules endo-capsulaires, revenues d'abord à l'état embryonnaire et plus tard métamorphosées en élé-

ments du tissu conjonctif. Ce bourgeon augmente progressivement de volume, refoule et atrophie le glomérule, auquel il est devenu adhérent, et qui lui-même finalement se sclérose.

Nous ferons remarquer, point qui a son importance, qu'ici la lésion commence non par la partie vasculaire, mais, si nous pouvons ainsi dire, par la partie tubulaire du glomérule, par la capsule.

Dans quelques cas, il ne s'établirait pas d'adhérences entre le glomérule et le bourgeon capsulaire, et la cavité de la capsule pourrait se transformer en kyste colloïde. C'est ce qu'il ne nous a pas été possible de vérifier.

En même temps que se produisent à la face interne de la capsule les modifications dont nous venons de parler, à sa face externe se forme et s'organise le tissu conjonctif péri-glomérulaire, sur la disposition duquel nous n'avons pas à revenir.

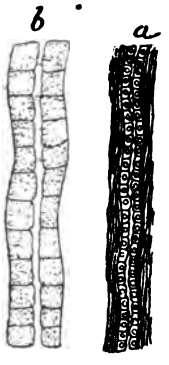
Telle est la façon régulière dont les choses se passent.

Mais, à la règle il y a des exceptions. Sur un certain nombre de nos préparations nous avons constaté que, avec une sclérose très développée au pourtour de la capsule, on pouvait avoir un glomérule intact. D'autre part, il nous a semblé, si nous nous en rapportons à quelques-unes de nos coupes, que les lésions capsulo-glomérulaires peuvent faire complètement défaut, alors même que les canaliculi contorti, qui dépendent de ces glomérules, sont malades. Nous avons vu en effet des *tractus intermédiaires* partir de glomérules en apparence intacts. Il est donc possible que l'atrophie des canaliculi contorti précède l'altération glomérulaire.

2° *Canaliculi contorti.* — Les lésions des canaliculi contorti sont les plus intéressantes de celles que nous avons à étudier. Les recherches expérimentales (Charcot et Gombaut, néphrite saturnine produite chez le cobaye) ont jeté un grand jour sur ces lésions. On sait aujourd'hui, d'après les recherches auxquelles nous venons de faire allusion, que l'un des premiers phénomènes observés dans le développement d'une néphrite saturnine expérimentale, c'est, simultanément à la production d'une gangue conjonctive à la périphérie du tube contourné, la transformation de l'épithélium à bâtonnets de ce tube en épithélium cylindrique d'abord, puis cubique et finalement embryonnaire ; il s'agit là, en somme, comme dans la cirrhose épithéliale hépatique, du retour à l'état primitif des éléments sécréteurs de l'organe.

Or, sur des coupes de rein sénile encore peu altéré, il est aisé de suivre le processus. En examinant en effet avec un fort grossissement les tractus intermédiaires précédemment décrits, on voit que ces tractus sont développés autour de tubuli contorti, coupés les

uns plus ou moins parallèlement, les autres perpendiculairement à leur axe.



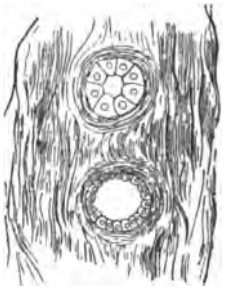


Fig. 5. — *b*, tube du rein normal. — *a*, tube dont l'épithélium a subi une évolution régressive et au pourtour duquel se sont développés des tractus scléreux.

Fig. 6. — Section transversale de tubes du rein en voie d'atrophie scléreuse.

Ces tubes ont perdu leurs caractères normaux. Au lieu d'un épithélium volumineux, granuleux, à noyau peu visible, ils sont tapissés (fig. 5 et 6) par un épithélium plus ou moins aplati, à noyau fortement coloré, autour duquel on a peine, aux dernières phases, à distinguer le protoplasma cellulaire. Leur calibre est toujours diminué, d'autant plus, en règle générale, que l'épithélium s'éloigne davantage du type cylindrique pour se rapprocher du type embryon naire. Parfois même, les tubes sont à peine reconnaissables au milieu du tissu conjonctif, et ils se présentent alors sous la forme de lacunes exiguës remplies de cellules embryonnaires (fig. 7, *a*).

On le voit donc, deux éléments fondamentaux constituent l'altération du tube contourné dans le rein sénile, comme dans la néphrite saturnine : 1° la transformatipn de l'épithélium glandulaire en épithélium indifférent ; 2° la formation, autour du tube, dont l'épithélium est ainsi modifié, d'un manchon conjonctif.

Ces deux éléments évoluent parallèlement ; ils sont indissolublement liés l'un à l'autre, et, en l'état des choses, nous pouvons dire que la sclérose péri-tubulaire est l'accompagnement obligé de la transformation de l'épithélium du canalicule. Cette modification des caractères des cellules épithéliales, ne l'oublions pas, joue dans l'évolution de la cirrhose un rôle capital, et il faudrait bien se garder de la considérer comme le résultat de la compression des canalicules par le tissu conjonctif périphérique. Si l'on suit en effet l'évolution des lésions, il est facile de se convaincre que l'épithélium des canaliculi a ici son activité propre et que ses modifications dominent

peut-être en importance, au début tout au moins, les altérations de la trame conjonctive.

Et ce qui prouve bien l'activité de cet épithélium, c'est que, dans quelques cas, on le voit subir une sorte d'aberration dans son évolution, proliférer outre mesure dans l'intérieur du tube malade et arriver à constituer de véritables tumeurs, qu'on a désignées sous le nom d'adénomes [1] et qui se rencontrent dans la sclérose rénale du vieillard, comme dans celle de l'adulte.

Fig. 7. — *a*, *a*, tubes du rein très atrophiés et ne renfermant plus que des noyaux épithéliaux. *b*, tissu conjonctif péri-tubulaire.

3° *Anse de Henle. Canaux collecteurs.* — La branche ascendante de Henle, ayant une constitution analogue à celle du canaliculi contorti, présente dans le rein sénile les mêmes altérations anatomiques que ces derniers.

Quant à la branche descendante ou branche grêle, nous l'avons vue souvent sur des coupes transversales, pratiquées à différentes hauteurs (zone limitante, substance médullaire), distendue et obturée par des cylindres colloïdes.

Pour ce qui est des canaux collecteurs, au niveau des prolongements de Ferrein, leurs lésions rappellent celles des tubes contournés. Il nous suffira de dire que c'est autour de ce prolongement de Ferrein que s'organise l'*îlot central*, par un mécanisme identique à celui qui préside au développement des tractus intermédiaires.

Dans la couche médullaire, nous n'avons trouvé que des lésions peu marquées et le plus souvent douteuses. Nous devons signaler cependant, de loin en loin, la distension des canaux soit par des cylindres colloïdes, soit par des amas épithéliaux. Jamais dans la région pyramidale nous n'avons trouvé de lésions comparables en importance à celles de la couche corticale.

Telles sont les altérations que nous a présentées le tube du rein dans le cours de la néphrite interstitielle sénile. On peut les résumer d'un mot en disant qu'elles consistent dans une atrophie avec sclérose périphérique, atrophie qui porte sur les canaliculi contorti et la première partie des tubes collecteurs.

1. C. Sabourin, *Sur les adénomes du rein*. Mémoire des prix de l'internat, 1879, inédit. — G. Ballet, *Adénome du rein*. Soc. anat., 1879.

Ainsi la néphrite interstitielle du vieillard se trouve identifiée avec la néphrite interstitielle de l'adulte, avec la néphrite goutteuse ou saturnine telle que nous l'ont fait connaître les travaux les plus récents. Cela nous éloigne bien de l'opinion presque classique qui fait dépendre la sclérose du vieillard des lésions artérielles.

Pour dire et résumer en quelques mots notre manière de voir, le rein du vieillard s'atrophie par suite d'un processus scléreux sans doute, mais, ce processus scléreux est la conséquence, tout au moins l'accompagnement d'une sorte d'affaissement et de destruction progressive des tubes. *L'organe s'en va pièce par pièce;* tel sera peu malade, dans lequel quelques tubes seulement auront subi la transformation qui les conduit à l'atrophie; tel autre sera réduit à l'état de petit rein contracté par suite d'une destruction presque générale de ses canalicules.

Mais, si les tubes s'atrophient à mesure que l'organe vieillit, pourquoi cette atrophie?

Ici, nous devons l'avouer, nous sommes réduits à formuler des hypothèses. Tout au moins nous est-il possible de raisonner par analogie et d'indiquer la voie dans laquelle pourront être dirigées les recherches.

La pathologie expérimentale est appelée à jeter quelque lumière sur la question. Or nous connaissons aujourd'hui deux procédés au moins à l'aide desquels on peut artificiellement déterminer la cirrhose rénale épithéliale : le premier, c'est la ligature du canal d'excrétion du rein (Charcot et Gombaut, Runeberg); le second, c'est l'intoxication par le plomb (Charcot et Gombaut). Des faits observés et de leur interprétation rationnelle, il résulte que l'atrophie tubulaire expérimentale peut être rapportée soit à la rétention de l'urine (élément mécanique), soit à l'altération chimique de celle-ci (élément chimique).

Quelle est la part qui revient à chacune de ces causes productrices? C'est ce qu'il est, en l'état des choses, impossible de déterminer. Il y aurait lieu cependant de se demander (c'est dans ce sens, ce nous semble, que devront être dirigées les recherches ultérieures), si, chez le vieillard, il n'existe pas, par suite de la production de cylindres colloïdes ou d'amas épithéliaux par exemple, des obstructions *partielles* de certains groupes de tubes, favorisant l'atrophie de ces derniers; ou, si la véritable cause ne réside pas dans certains principes de l'urine, susceptibles de déterminer une irritation analogue à celle que produit le plomb.

(*A suivre.*)

REVUE CRITIQUE

DE LA DÉTERMINATION DE LA PRESSION SANGUINE CHEZ L'HOMME

Par Georges HOMOLLE

Médecin des hôpitaux.

WALDENBURG. *Die Messung des Pulses und des Blutdrucks am Menschen*, Hirschwald, Berlin, in-8° de 258 p. 1880.

BASCH. *Ueber die Messung des Blutdrucks am Menschen* (*Zeitschr. für klinische Medicin.* Bd II Heft 1).

Les variations de la pression sanguine, dans l'état de santé ou de maladie, constituent sans contredit l'un des phénomènes biologiques qu'il importerait le plus au médecin de pouvoir étudier avec toute la rigueur des méthodes exactes. M. le professeur Lépine a fait connaître, en 1877 (*Revue mensuelle*, 1877, p. 624), la série des tentatives qui avaient été faites, à cette époque, dans le but de substituer une détermination précise aux appréciations incertaines qui sont fondées sur l'exploration digitale de l'artère. Depuis ce temps, des recherches analogues ont été poursuivies en divers lieux, à Paris en particulier, et j'ai pu suivre celles qui ont été faites au laboratoire de clinique médicale de Necker par mon savant maître, M. le professeur Potain ; mais ces expériences n'ont pas encore donné de résultats qui puissent être publiés. En Allemagne, deux médecins qui, dans des études antérieures, avaient déjà cherché les moyens de mesurer la pression sanguine, MM. les professeurs Waldenburg, à Berlin, et Basch, à Vienne, ont publié cette année des travaux qui contribueront sans doute à la solution de ce difficile problème.

M. Waldenburg a perfectionné l'*angiomètre* (Pulsuhr) dont il est l'inventeur. M. Basch, abandonnant l'appareil dont il s'était servi dans ses premières expériences et qui n'était autre chose qu'un plétysmographe, s'est proposé d'obtenir directement, en hauteur de colonne mercurielle, au moyen d'un véritable *sphygmomanomètre*, la mesure de la pression cherchée.

I. L'*angiomètre* a été décrit par M. Lépine. Il n'a subi que des modifications de détail, destinées à assurer au mécanisme assez compliqué des leviers et des rouages, une exactitude aussi parfaite que pos-

sible. Il se compose : 1° d'un support sur lequel reposent l'avant-bras et la main soutenus dans une gouttière, l'avant-bras en supination, la main en extension forcée; 2° d'un mécanisme d'horlogerie, relié au support par deux montants verticaux à crémaillère. Une pelote large de 2 millimètres et longue de 5 (10 millimètres carrés de surface) sert à l'exploration du pouls. Elle se trouve à l'extrémité d'une tige verticale qui s'attache à un levier, dont les bras inégaux sont entre eux comme 1 et 2,5.

Les mouvements des bras de lévier sont transmis, amplifiés cent fois par un système de crémaillère, de chaînettes et de roues dentées, à deux aiguilles mobiles sur un même cadran, qui porte deux graduations concentriques. La petite aiguille, qui est en rapport avec le petit bras de levier, se meut sur une graduation circulaire; la grande, qui répond au grand bras, se déplace sur une graduation en spirale. Chacune des divisions de l'une et de l'autre graduation est égale à un centième de millimètre.

La tige de la pelote s'attache au milieu de la longueur du petit bras; l'extrémité libre de celui-ci est fixée à un ressort, adhérent d'autre part au fond d'une boîte, qui se déplace verticalement sous la pression d'une vis. Le mouvement vertical de ce système se transmet par une crémaillère à la petite aiguille. La déviation de celle-ci représente : 1° le déplacement vertical de la pelote ; 2° l'allongement du ressort, qui se tend dès que la pelote, mise en mouvement par la vis de pression, rencontre une résistance; la force du ressort est calculée de telle sorte qu'un allongement d'un millimètre correspond à 1 gramme de traction. Le déplacement vertical et les oscillations de la pelote se transmettent d'autre part à l'extrémité du grand bras du levier et, par le moyen d'une chaînette et d'une petite poulie, à la grande aiguille.

La distance verticale qui sépare le point où les battements de l'artère commencent à se transmettre à la grande aiguille et celui où ils cessent d'être perceptibles, lorsqu'on a comprimé le vaisseau sous la pelote, par l'intermédiaire de la vis de pression, *mesure le diamètre de l'artère;* elle est indiquée en centièmes de millimètre par la déviation de la grande aiguille. L'amplitude des oscillations est la *mesure de la grandeur du pouls.*

Le chiffre indiqué par la petite aiguille représente la somme du déplacement vertical de la pelote et de l'allongement du ressort. La première de ces deux valeurs étant fournie par la grande aiguille, une différence donne la seconde : or nous avons vu que l'allongement du ressort indique, en grammes, la mesure de la résistance opposée par l'artère à la compression, c'est-à-dire la *mesure de la tension de l'artère.* Cette tension est la somme de la résistance propre des parois artérielles et de la pression du sang à l'intérieur du vaisseau. Voyons maintenant comment on peut obtenir la *mesure de la pression sanguine.*

Waldenburg s'élève contre la confusion que l'on commet trop fréquemment entre la pression sanguine et la tension artérielle; ce sont, dit-il,

deux valeurs tout à fait distinctes, qui ne sont même pas proportionnelles l'une à l'autre. La première varie dans des limites beaucoup plus restreintes que la seconde, surtout chez les malades.

La tension artérielle, qu'on apprécie, dans l'exploration du pouls, par la sensation de résistance que le vaisseau fait éprouver au doigt et que l'on peut mesurer au moyen de l'angiomètre, est un phénomène très complexe : les éléments qui concourent à la produire sont les suivants : 1° la force avec laquelle le muscle cardiaque se contracte pour faire pénétrer le sang dans les vaisseaux, et la fréquence de ses contractions; 2° la quantité de sang qui, à chaque systole, est poussée dans l'aorte et celle qui, d'après le rapport de l'afflux et de l'écoulement, s'accumule dans l'artère; 3° les obstacles périphériques, qui dépendent du calibre des vaisseaux périphériques, de leur plénitude et de la résistance de leurs parois. 4° La tension propre de la paroi vasculaire, qui dépend essentiellement de son épaisseur, de sa structure et de son élasticité.

Ces éléments multiples se résument en deux facteurs principaux : la pression sanguine, et la tension de la paroi artérielle.

Pour mesurer la pression sanguine au moyen de l'angiomètre, il faut : 1° connaître le poids qui fait équilibre à la tension de l'artère (et des parties molles sus-jacentes); 2° apprécier la surface sur laquelle agit ce poids, car la pression de la pelote se transmet non seulement aux points avec lesquels elle est en contact, mais à une certaine zone ambiante; Waldenburg dit avoir empiriquement reconnu que la surface de pression totale est égale à quatre fois la superficie de la pelote, soit 40 millimètres carrés; 3° estimer la valeur de la résistance propre de la paroi ; Waldenburg arrive à déterminer ce dernier élément de la manière suivante : après que l'on a serré la vis jusqu'au point précis qui correspond à la suppression des battements, on comprime l'artère un peu au-dessus du point d'application de la pelote, et (si l'on admet que, dans ces conditions, l'artère est tout à fait vide de sang au-dessus et au-dessous) on fait disparaître ainsi la pression intérieure; alors la grande aiguille, entraînée par le relâchement du ressort, subit une déviation qui correspond exactement à la résistance de la paroi (et des parties molles) représentée en milligrammes.

La différence entre la tension totale et la résistance de la paroi exprime en grammes la mesure de la pression sanguine. Il reste à transformer ce chiffre en pression barométrique, ce qui se fait d'après la formule :

$$x = \frac{a \times bar}{413};$$

dans laquelle a représente le poids trouvé et *bar* la pression barométrique [1].

1. Le poids a, correspondant à une surface de 40 millimètres carrés, $\frac{100a}{40}$ correspond à 1 centimètre carré, et, comme la pression atmosphérique qui s'exerce sur l'unité de surface est de 1033 grammes, on a la proportion :

$$x : bar = \frac{100\,a}{40} : 1033,$$

d'où se tire la formule ci-dessus.

On peut faire à l'appareil de Waldenburg plusieurs critiques; celles que M. Lépine présentait il y a trois ans ne me paraissent pas avoir beaucoup perdu de leur force. L'angiomètre ne se prête pas à la méthode graphique: il peut, à la vérité, être transformé en appareil enregistreur; mais, dit M. Waldenburg, qui a fait l'expérience, c'est aux dépens de l'exactitude. Je sais bien que l'on pourrait se contenter de faire des lectures successives si l'on était assuré d'avoir un instrument d'une grande exactitude. En est-il bien ainsi? On ne peut nier d'abord que le mécanisme soit fort compliqué et que, dans les transmissions et les transformations de mouvement, il puisse se produire des causes d'erreur. Ce n'est là, dira-t-on, qu'une question de fabrication suffisamment parfaite; mais le fait même que l'instrument est d'une construction délicate et par conséquent d'un prix élevé en restreint nécessairement les applications pratiques.

Les plus sérieuses objections viennent des causes d'erreur nombreuses qui résultent du maniement même de l'appareil. La pression est exercée sur l'artère au moyen d'une pelote solide; il est donc nécessaire, pour connaître exactement le poids qui fait équilibre à la tension du vaisseau, de savoir sur quelle surface s'exerce la pression. Avec les pelotes larges, comme celle du sphygmographe, la surface de pression déborde le vaisseau et porte sur une étendue notable de parties molles. Waldenburg obvie à cet inconvénient en employant une pelote de petites dimensions, et, comme la pression ne se borne pas exactement aux points sur lesquels repose la pelote, mais s'étend à quelque distance, l'inventeur a déterminé empiriquement l'étendue de cette zone périphérique; mais, en admettant l'exactitude de cette appréciation, les calculs supposent toujours que le vaisseau a 4 millimètres de diamètre au moins; pour un calibre moindre, il faudrait des corrections, qui ne peuvent guère être précises. Il faut admettre en outre que la pelote est appliquée par toute sa surface sur le point le plus saillant du vaisseau et que celui-ci ne fuit pas latéralement sous une pression trop circonscrite. Il faut chercher par tâtonnement, comme pour le sphygmographe, le point où les pulsations ont le plus d'amplitude et ce point est marqué au nitrate d'argent pour permettre d'obtenir chez le même sujet des résultats comparables dans des expériences successives.

Lorsque l'on comprime l'artère jusqu'à la cessation complète des dernières oscillations de l'aiguille, *on a un chiffre trop fort,* parce que les pulsations de la partie supérieure du vaisseau se transmettent à la pelote longtemps après que le calibre est complètement effacé. C'est là que paraît être le plus sérieux défaut. Quand on mesure le diamètre de l'artère, on doit éliminer ce qui se rapporte à la compression des parties molles sus-jacentes, et il faut pour cela recourir encore à un petit artifice. Enfin il y a des calculs à faire après chaque expérience.

En résumé, l'angiomètre de Waldenburg expose à diverses causes d'erreur qui sont atténuées, mais non supprimées, par les soins apportés à la construction et par une série de précautions ou de corrections qui

me semblent devoir rendre l'instrument peu pratique. Il faut toujours tenir compte en outre des difficultés d'application, qui ne permettent pas d'obtenir des résultats comparables d'un sujet à un autre et qui sont telles que les chiffres trouvés ne sauraient avoir une valeur absolue. Dans des conditions favorables et avec une expérience suffisante on peut sans doute arriver à une exactitude assez grande : c'est ce que démontrent les expériences faites sur des chiens en employant comparativement le manomètre et l'angiomètre.

II. L'appareil de M. Basch est un véritable manomètre ; il fait directement connaître, en hauteur de colonne mercurielle, le degré de pression qui est nécessaire pour supprimer les pulsations de l'artère radiale, c'est-à-dire la contre-pression qui fait équilibre à la pression du sang dans le vaisseau et à la tension de la paroi. Pour éviter les causes d'erreur qu'entraîne nécessairement l'usage des pelotes solides, avec lesquelles on apprécie difficilement l'étendue de la surface comprimée et dont le mode d'application peut faire notablement varier les résultats, l'auteur a eu recours à une disposition très ingénieuse, qu'il désigne sous le nom de pelote liquide. Celle-ci transmet intégralement, quelles que soient les dimensions de la surface comprimée, la tension du vaisseau ; elle oppose à la pression intravasculaire une contre-pression qui relâche la paroi au lieu de la tendre, comme ferait une pelote solide. Pour n'être pas trompé par les pulsations transmises de la partie supérieure du vaisseau, M. Basch se règle sur les oscillations d'un index placé au-dessous du compresseur.

On n'est autorisé à prendre pour mesure de la pression intérieure d'un vaisseau la pression extérieure qui produit l'effacement du calibre de celui-ci, que dans le cas où la rigidité de la paroi est assez minime pour que les erreurs provenant de ce fait soient négligeables. La résistance propre de l'artère radiale, mesurée directement par M. Basch, correspond à une pression de 1 à 3 millimètres de mercure, quand le vaisseau est sain et n'excède pas 5 millimètres dans le cas d'athérome ; ces chiffres ne sont pas trop faibles, puisque la rigidité des tissus est plus forte sur le cadavre que pendant la vie. On sait d'ailleurs que la contractilité d'une artère du volume de la radiale est trop faible pour modifier la tension d'une façon sensible.

Des expériences faites sur six animaux ont démontré que la pression de la pelote liquide, qui est nécessaire pour faire cesser les battements d'une artère mise à nu et soutenue par une surface résistante, est égale à la pression sanguine mesurée directement au manomètre (la suppression des pulsations étant indiquée par un index placé au-dessous du compresseur). L'interposition de la peau seule ne change presque rien aux résultats, qui au contraire sont très différents suivant que le vaisseau repose ou non sur un plan résistant.

Les conditions, il faut le reconnaître, sont différentes chez l'homme, et la situation défavorable de la radiale, l'épaisseur anormale des téguments, la rigidité extrême du vaisseau sont des causes d'erreur inévita-

bles : on ne peut donc accorder aux chiffres fournis par l'instrument une valeur absolue; mais on peut, même dans des conditions défectueuses, obtenir, pour un même sujet, des chiffres comparables, et constater des changements de pression très peu considérables, comme ceux qui résultent d'une expiration forcée ou d'un effort abdominal.

L'appareil se compose : 1° du sphygmomanomètre; 2° d'un support, qui tient le manomètre dans la position verticale et permet de l'élever ou de l'abaisser à volonté, au moyen d'une vis; 3° enfin, d'un socle, sur lequel l'avant-bras, maintenu en demi-supination avec la main en extension forcée, peut être déplacé latéralement pour la mise au point (il est inutile de décrire ces dernières dispositions).

Le sphygmomanomètre est, comme l'indique son nom, un vrai manomètre à mercure, qui indique les pressions, adapté à une pelote liquide, qui les transmet. Un tube de verre gradué en centimètres et exactement calibré (1 millim. 5) dans toute sa longueur est soudé à un renflement ovoïde muni sur le côté d'une petite ouverture. Cette cuvette est à demi remplie de mercure et forme la petite branche du manomètre ; la grande branche est représentée par le tube dont l'extrémité inférieure plonge dans le mercure de la cuvette.

La partie inférieure du manomètre est entourée par un cylindre de verre monté sur une douille métallique qui se fixe sur le tube, un peu au-dessus de la cuvette. Le cylindre, terminé en bas par une section oblique est fermé par une mince feuille de caoutchouc que recouvre une soie fine, l'une et l'autre très lâches. La cavité du cylindre et la moitié supérieure de la cuvette communiquent librement et sont exactement remplies d'eau, de manière à maintenir la membrane dans un état de tension très modérée. C'est là ce qui constitue la pelote; c'est par l'intermédiaire de cette membrane et de l'eau qui la tend que les pressions se transmettent à la surface du mercure dans la cuvette du manomètre; la différence des calibres de la cuvette et du tube est telle que la hauteur à laquelle s'élève le mercure représente à très peu près la pression vraie; on peut d'ailleurs faire les corrections nécessaires par comparaison avec un étalon.

Un index placé sur l'artère au-dessous du point d'application de la pelote permet d'apprécier le moment où le courant sanguin est interrompu. On peut employer à cet effet une lamelle de baleine qui est maintenue tout près de la main par un bracelet de caoutchouc et qui porte un petit morceau de liège surmonté d'une aiguille fine ou d'une paille.

Chez des sujets sains, la pression a varié entre 145 et 180 millimètres de mercure ; chez deux anémiques, elle était abaissée à 120 et 125 millimètres; des chiffres plus bas encore ont été observés chez un convalescent de pneumonie (110 millim.) et chez un sujet cachectique atteint de cancer stomacal (90 millim.). La pression s'élevait seulement à 160 millimètres dans un cas de sclérose artérielle, mais elle atteignait 235 et 245 millimètres dans deux cas d'hypertrophie cardiaque.

Voici, en regard des chiffres précédents, ceux qu'a trouvés M. Waldenburg; chez l'homme sain, la pression sanguine a varié entre 200 et

268 millimètres; le plus bas chiffre a été trouvé chez un sujet de très petite taille. Dans le jeune âge, la pression sanguine est plus faible; elle était seulement de 110 et 119 millimètres, chez deux jeunes gens de quatorze ans et demi et seize ans et demi non encore complètement développés; elle atteignait 153 millimètres chez une jeune fille de quinze ans et demi, pubère. Huit observations ont été faites sur des malades; elles ont donné les chiffres suivants : chez deux sujets, une femme et un homme arrivés à une période avancée de la phthisie, 174 et 177 millimètres; chez un individu surmené, 162 millimètres. Les autres chiffres se rapprochent de ceux qui ont été constatés chez les sujets sains : ils varient entre 221 et 237.

Ces nombres diffèrent notablement de ceux que l'on a trouvés dans les très rares circonstances où l'on a appliqué un manomètre sur les artères de l'homme (110 à 120 dans le cas de M. Faivre, 155 dans le fait mentionné par Vierordt). M. Waldenburg explique cette différence par l'état des sujets affaiblis ou anémiés par l'amputation, sur lesquels les expériences directes ont été faites. J'ai dit comment on est conduit à croire que le procédé de Waldenburg donne des chiffres trop élevés. On sait que, d'après les recherches de M. Marey, la pression sanguine, chez l'homme sain, varierait entre 120 et 160 millimètres. Waldenburg conteste absolument la valeur de la méthode suivie dans ces expériences.

Note additionnelle de la Rédaction.

Pendant l'impression de cette revue il a paru, dans le *Zeitschrift für klinische Medicin*, un mémoire de M. Zadek sur la mesure de la pression sanguine chez l'homme, au moyen de l'appareil de Basch. Il en sera rendu compte dans un de nos prochains numéros.

REVUE DES SOCIÉTÉS SAVANTES

DU 20 JANVIER AU 20 FÉVRIER

ACADÉMIE DES SCIENCES

24 *janvier.* — M. Pasteur a inoculé à des lapins le sang et la salive d'un enfant mort de la rage. Tous les animaux en expérience sont morts au bout de trente-six heures environ. Le sang et la salive de ces lapins, inoculés à d'autres animaux de la même espèce, ont produit des effets analogues. Chez tous, on a retrouvé le même microbe.

M. Vulpian lit le résumé d'expériences montrant que la thiotétrapyridine et l'isopyridine ne sont pas douées du pouvoir toxique que possède la nicotine, dont elles sont des dérivés.

31 *janvier.* — M. Pasteur a donné le charbon à des moutons en les laissant plusieurs heures sur une fosse où avaient été enterrés douze ans auparavant des animaux morts du charbon.

M. Pouchet, pour faciliter la recherche des substances minérales toxiques, propose de détruire par la combustion les matières organiques qui en contiennent, en les mélangeant à de l'acide sulfurique et du sulfate de potasse. De cette façon, le sulfate acide de potasse retient complètement les corps les plus facilement volatils ou décomposables, tels que les sels de mercure.

M. Poincaré a trouvé dans le tissu pulmonaire d'animaux morts de péripneumonie un champignon qui, inoculé à d'autres animaux, reproduit la même maladie.

7 *février.* — M. Bouley, au nom de M. Galtier, lit une note tendant à prouver que la morve peut être inoculée au chien autant de fois qu'on le veut et qu'elle guérit toujours. Du chien on peut l'inoculer aux autres animaux. Lorsque le même chien a été inoculé plusieurs fois, la virulence du poison est moins grande et les animaux auxquels on inocule ce virus affaibli ne meurent pas.

14 *février.* — M. Guinand envoie une note sur la syphilis des verriers et sur sa transmission par les cannes à souffler dont se servent ces ouvriers.

M. Bouley, au nom de M. Toussaint, lit une note sur le microbe de la clavelée. Les cultures successives atténuent ses effets, et il peut alors être inoculé comme préservatif de cette maladie.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

25 *janvier*. — M. Colin présente de la part de M. Leclerc une note sur la présence de la *trichine*, à Lyon.

M. Bouley, au nom de M. Galtier, lit une note sur l'inoculation de la rage aux animaux. Il en résulte : 1° que le virus rabique inoculé se retrouve surtout dans les glandes salivaires ; 2° que l'inoculation de la bave recueillie sur un chien enragé et conservée pendant douze jours entre deux plaques de verre reproduit la rage ; 3° qu'en badigeonnant diverses muqueuses avec de la salive rabique, il croit avoir conféré aux animaux l'immunité contre la rage.

M. Pasteur, à propos de la communication faite par M. M. Raynaud dans la précédente séance, dit que les lapins inoculés avec du virus rabique n'ont pas succombé à la septicémie, comme le prétend M. Colin, car les mêmes inoculations faites à des cobayes n'ont donné aucun résultat. Cependant les cobayes sont de tous les animaux ceux qui sont le plus sensibles au virus de la septicémie. Pour lui, les lapins inoculés ont succombé à une *maladie nouvelle*.

M. Armaingaud lit une note sur l'emploi des injections hypodermiques de nitrate de pilocarpine pour la suppression de la transpiration fétide des pieds.

M. Colin (d'Alfort) communique le résultat de nouvelles expériences sur la culture des bactéridies charbonneuses dans le sol. Il a fait manger à quatre-vingt-dix-huit animaux de l'herbe qui avait poussé sur une fosse où étaient enfuis des cadavres charbonneux ; il leur a fait boire de l'eau dans laquelle la terre de la fosse avait été lavée, leur a fait avaler de la terre de cette fosse, les a fait parquer sur des cadavres charbonneux enfouis à une faible profondeur, leur a inoculé les produits de la culture des germes hypothétiques du sol dans le sang, la sérosité et l'urine, et il n'a perdu qu'un seul animal en expérience ; encore ce n'est pas du charbon.

1er *février*. — M. Colin (d'Alfort) revient sur la communication faite par M. Pasteur dans la dernière séance. Il soutient que c'est de la septicémie que sont morts les lapins inoculés avec le virus rabique. Une commission est nommée pour juger le différend.

8 *février*. — M. Villemin, au nom de la commission nommée dans la dernière séance, dit que les expériences dont M. Pasteur les a rendus témoins, n'offrent rien qui autorise à identifier la maladie révélée par lui avec la septicémie. Suivant que l'inoculation a lieu avec du virus de la septicémie ou avec celui de la rage, les lésions anatomiques diffèrent, et les microbes dans l'un et l'autre cas sont absolument dissemblables.

M. Verneuil fait une communication sur le *traitement de la pustule maligne*. Il conseille : 1° de détruire la zone centrale par l'incision de la pustule et la cautérisation consécutive au thermo-cautère ; 2° de pratiquer

sur les phlyctènes de la zone intermédiaire des cautérisations ponctuées, à 1 ou 2 centimètres les unes des autres ; 3° de faire des injections hypodermiques de teinture d'iode dans la zone périphérique.

15 *février*. — M. Laboulbène fait une communication sur la *trichine* et la *trichinose*.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

22 *janvier*. — M. Brown-Séquard, ayant mis au contact de la peau ou ayant injecté sous la peau divers poisons (chloroforme, chloral, acide prussique), a observé que les premiers effets du poison se manifestaient au niveau de la partie intéressée ; il est donc probable que ces substances agissent localement sur les nerfs avant d'agir sur les centres nerveux et divers autres organes, le cœur par exemple.

M. Brown-Séquard a produit l'anesthésie par le tiraillement du bulbe et de la moelle cervicale, en abaissant fortement la tête d'un animal.

M. Brown-Séquard fait jouer à des phénomènes d'irritation le plus grand rôle dans la production de l'ataxie locomotrice; aussi propose-t-il d'amender cette affection par des moyens capables de guérir une irritation et notamment en tiraillant le sciatique.

M. Onimus soutient, contre MM. Dastre et Morat, à propos de l'action vaso-dilatatrice du sympathique cervical, la théorie des contractions autonomes des vaisseaux.

29 *janvier*. — M. Rabuteau fait une communication sur un nouveau sel, le sulfophénate de soude, et sur son action purgative.

M. Brown-Séquard lit une note sur les effets de l'élongation du nerf sciatique sur des animaux sains et sur d'autres ayant eu une hémisection latérale de la moelle épinière. Chez ces derniers, l'anesthésie du membre postérieur du côté opposé à la lésion a disparu dans un temps variable après l'élongation du sciatique et a, dans plusieurs cas, été remplacée par de l'hyperesthésie. Sur les animaux sains, l'élongation du sciatique détermine aussi de l'hyperesthésie, mais à un degré moindre que chez les premiers ; cette élongation ne produit pas de paralysie consécutive, tandis qu'on l'observe toujours dans les cas d'hémisection préalable de la moelle épinière.

MM. Dastre et Morat, après avoir coupé le nerf auriculo-cervical, ont excité le bout central et ont observé une congestion de l'oreille correspondante. C'est là un acte réflexe, dont le centre vaso-dilatateur résiderait dans le ganglion cervical inférieur et dans le premier thoracique.

M. Doléris a inoculé à des lapins des liquides et des tissus recueillis sur un enfant mort de la rage. Tous ont succombé après avoir présenté les symptômes de la septicémie et non ceux de la rage. D'un autre côté, après avoir fait des cultures de glandes salivaires, il a inoculé à des lapins les micrococci contenus dans le liquide employé ; ces animaux sont

morts après quinze ou dix-huit jours, avec tous les symptômes de la rage.

M. F. Franck a étudié la part qui revient au nerf spinal dans l'innervation modératrice du cœur ; en expérimentant sur le chat, il a pu s'assurer que c'est bien la branche interne de ce nerf qui fournit au pneumogastrique ses filets modérateurs ; mais, indépendamment de cette anastomose, il pense que les racines inférieures du pneumogastrique et les racines supérieures du spinal dans le bulbe ont de nombreuses connexions.

5 *février*. — M. Duguet. Transposition complète de tous les organes chez une femme morte de mal de Pott.

M. Laborde a pratiqué l'élongation des nerfs chez divers animaux ; toujours il a observé la diminution ou l'abolition de la sensibilité dans le membre dont le nerf est élongé.

M. Mégnin a observé un chien épileptique dont les oreilles contenaient des acariens. Des injections de sulfure de potasse à 1/20 ont débarrassé l'animal de ses parasites et amené sa guérison.

M. Gibier a examiné un grand nombre d'individus porteurs de *pediculi pubis* et n'a trouvé chez aucun d'eux de taches ombrées.

MM. Gallois et Tuffier communiquent une observation de pustule maligne de nature particulière. Les inoculations faites avec des micrococcus recueillis sur la pustule n'ont donné aucun résultat. Le malade a guéri après avoir été traité par la teinture d'iode.

M. R. Blanchard. L'altération des os dans l'ataxie locomotrice consiste dans la raréfaction du tissu osseux autour des canaux de Havers ; elle débute par les parties profondes de l'os.

M. D'Arsonval, au nom de M. Brown-Séquard, dépose deux notes ; dans la première, l'auteur établit que l'écrasement du bulbe rachidien produit un emphysème pulmonaire considérable, des ecchymoses pulmonaires, l'inhibition du cœur ainsi que celle de la faculté réflexe du renflement cervico-dorsal de la moelle épinière ; enfin de la dynamogénie dans le renflement dorso-lombaire.

La deuxième note est relative à l'élongation du nerf sciatique. Consécutivement à cette opération, il a observé de la paraplégie et de l'épilepsie spinale sur deux cobayes auxquels il avait pratiqué antérieurement l'hémisection latérale de la moelle.

M. Gaucher a observé de la méningite cérébro-spinale avec néphrite infectieuse et a trouvé de nombreux micrococus auxquels il rattache la néphrite et la méningite.

MM. P. Bert et Régnard ont reconnu que la fibrine et le foie lavé sont les substances organiques qui décomposent le plus rapidement l'eau oxygénée ; elles perdent cette propriété lorsqu'on les chauffe à 60°.

12 *février*. — M. Chatin montre des atomes trouvés dans le foie d'un cheval.

M. Chatin montre des préparations de trichines trouvées dans de la viande de porc vendue à Paris.

M. Couty a cherché à l'aide de l'appareil de Dubois-Reymond les centres moteurs du singe et du chien. Il conclut en disant que l'excitation d'un

même point à de courts intervalles produit des contractions dans des parties différentes du corps, phénomène qui renverserait les données acquises sur les localisations cérébrales.

M. Laborde a trouvé que le centre vaso-moteur de l'oreille chez le lapin s'étendait du noyau de la cinquième paire crânienne à la première dorsale.

M. Laborde a constaté que, lorsqu'on pratique l'élongation des nerfs et que l'on tire sur le bout périphérique, l'insensibilité est plus complète que lorsqu'on tire sur le bout central seul; le membre du côté correspondant est devenu en outre réfractaire à toute excitation.

M. Galezowski a produit en une demi-heure, avec de l'*homotropine*, la dilatation de la pupille, sans paralysie de l'accommodation ou du moins avec une paralysie de deux ou trois heures seulement. La dilatation pupillaire persiste vingt-quatre heures.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX.

28 *janvier*. — M. C. Paul, à propos des rapports de la scrofule et de la tuberculose, rappelle les définitions données par Bazin de la *diathèse* et de la *maladie constitutionnelle*. Si l'on admet que la diathèse est caractérisée par un processus morbide, dont la nature varie suivant les différentes phases de son évolution et suivant les organes qu'il atteint, il se demande comment on peut trouver une caractéristique anatomique d'une maladie à processus aussi variable que celui de la scrofule.

M. Dujardin-Beaumetz a expérimenté la *résarcine*, produit que l'on retire de l'asa fœtida; c'est un antifermentescible puissant, ayant l'avantage sur l'acide phénique de n'avoir ni saveur ni odeur désagréables.

M. Ferrand rapporte l'observation d'un malade atteint de rétention d'urine avec phénomènes urémiques à marche rapide et chez lequel on pratiqua avec succès sept ponctions évacuatrices à l'aide de l'appareil Potain. Les accidents cessèrent, et la cathétérisme redevint possible.

11 *février*. — M. Cornil a fait des expériences sur les animaux à l'aide de la cantharidine et de la poudre de cantharides. L'injection de ces substances dans le sang produit de la néphrite, de l'entérite, de la bronchite et de la congestion pulmonaire.

M. Besnier lit un rapport sur les maladies régnantes pendant le dernier trimestre de 1880.

M. Kiener fait une communication sur les rapports de la scrofule et de la tuberculose considérées chez le soldat. Il conclut à l'identité de ces deux maladies.

M. Rendu présente deux malades atteints d'abcès périnéphrétiques guéris à l'aide du pansement de Lister.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

28 *janvier*. — M. Netter. Perforation de l'appendice iléo-cœcal par une concrétion calcaire.

M. Habanger. Cœur d'un fœtus à terme présentant une absence de communication de l'oreillette et du ventricule gauche due probablement à de l'endocardite fœtale, persistance du trou de Botal, rétrécissement de l'origine de l'aorte, persistance du canal artériel.

M. Talamon. Fausses membranes diphthériques recueillies dans le larynx, la trachée et les bronches de jeunes chats. Ces animaux avaient contracté la diphthérie dans un local habité précédemment par des lapins qui avaient succombé eux-mêmes à l'inoculation de microbes diphthériques cultivés (voir la séance du 14 janvier).

M. Hanot. Cancer disséminé du foie (épithélioma cylindrique); le bord antérieur de l'organe forme une languette très allongée qui pendant la vie aurait pu être considérée comme séparée du foie.

Petite tumeur d'*aspect* carcinomateux développée dans la cavité utérine à l'union du corps et du col, point de l'organe le plus riche en lymphatiques, de sorte que M. Hanot se demande si elle n'est pas le point de départ du cancer hépatique. Pendant la vie, pas de troubles utérins, hémorrhagies intestinales, cachexie rapide.

M. Déjerine. Disparition de la myéline et du cylindre-axe dans les nerfs cutanés d'un malade atteint de vitiligo.

4 *février*. — M. Bouché. Néphrite interstitielle, hypertrophie cardiaque considérable, mort avec tous les symptômes de l'asystolie.

M. Bouley. Rétrécissement cancéreux de l'S iliaque, épaississement notable de la tunique musculaire du côlon et de l'intestin grêle.

M. Duplaix. Tubercules du lobe droit du cervelet : céphalée diffuse, accès épileptiformes, coma, mort.

M. Mayor. Dégénérescence graisseuse du foie chez un malade mort de variole hémorrhagique ; les granulations graisseuses siégeaient non pas dans les cellules hépatiques, phénomène habituel, mais entre ces cellules.

11 *février*. — M. Bonnaire. Sclérose tuberculeuse de l'encéphale chez un enfant idiot épileptique.

M. Leloir présente le moulage de la jambe et de la main d'une femme atteinte de *mycosis fongoïde*. Cette affection se serait développée en huit jours consécutivement à la gale.

M. Cossi. Fémur d'un enfant syphilitique atteint de pseudo-paralysie des membres inférieurs. Le cartilage de conjugaison est détruit; la tête et le corps de l'os sont séparés.

M. Savard. Abcès de foie de cause inconnue ouvert dans le péritoine : symptômes typhoïdes interrompus dans les derniers jours par des symptômes de péritonite suraiguë.

18 *février*. — M. Hanot. Cancer du pylore et du duodénum, oblitération du *canal cholédoque*, de la veine porte et de l'artère hépatique; foie atrophié. Symptômes : œdème des membres inférieurs, ascite, mais *pas d'ictère*.

M. Hanot rattache l'absence d'ictère dans ce cas à la destruction probable des cellules hépatiques.

M. Savard. Abcès du foie, contracté dans les pays chauds, ouvert dans les bronches vingt ans avant la mort. Le foie porte sur sa face convexe une cicatrice qui adhère intimement au diaphragme; le poumon droit adhérait fort peu à ce muscle.

M. Mathieu. Cirrhose graisseuse du foie chez une alcoolique ayant présenté pendant la vie des phénomènes d'ictère grave hémaphéique.

SOCIÉTÉ CLINIQUE

27 *janvier*. — M. Leclerc. Péricardite purulente pendant la convalescence d'une fièvre typhoïde. — Abaissement de la température. — Mort.

M. Debrun du Bois-Noir. Accidents urémiques survenus chez un cardiaque et attribués à des infarctus rénaux.

M. Rendu. Phlegmon iliaque suppuré, fièvre vive, pas d'œdème; mort par suffocation. A l'autopsie, caillots mous dans la veine cave inférieure, caillots fibrineux dans l'oreillette droite, rien dans les vaisseaux du membre inférieur.

10 *février*. — M. Barth. Bronchite chronique datant de deux ans, observée chez une femme de vingt ans et guérie par l'application de pointes de feu sur la paroi thoracique.

M. Schwartz. Adénite cervicale suppurée chez une femme lymphatique, œdème de la glotte dont le début coïncida avec la supression des règles et la fin avec la réapparition du flux menstruel.

M. Dauchez. Rétention du placenta à la suite d'un avortement survenu au quatrième mois de la grossesse. — Aucun phénomène morbide.

M. Ollive. Corps fibreux utérin, inversion complète de l'utérus, guérison après l'ablation de la tumeur.

C. Giraudeau.

SOCIÉTÉS SAVANTES D'ANGLETERRE

SOCIÉTÉ MÉDICO-CHIRURGICALE DE LONDRES

Séance du 14 janvier. — M. Broadbent lit au nom de M. Ransome (de Manchester) une communication sur la valeur de la *stéthométrie* au point de vue du pronostic de la bronchite chronique, de l'asthme, de

l'emphysème et de la pleurésie ; cette communication porte surtout sur cent deux mensurations thoraciques pratiquées dans diverses formes de phthisie. Cinquante de ces cas étaient chroniques (vingt-cinq hommes et vingt-cinq femmes), quarante étaient aigus (vingt hommes et vingt femmes) ; les douze cas qui restent ne doivent pas être comptés, parce qu'il s'agit de cas exceptionnels soit par la jeunesse des sujets, soit par des complications. Les mouvements ont été mesurés dans les directions horizontale et verticale et ont tous été obtenus à des périodes de rémission de la maladie ; les cas compliqués d'adhérences pleurétiques étendues ont été laissés de côté. De ces recherches, il résulte que : 1° Les mouvements respiratoires sont beaucoup moins étendus dans les formes aiguës que dans le chroniques. Dans six cas aigus, il n'y avait pas de mouvement perceptible ni à l'un ni à l'autre des points observés. Au niveau de la clavicule, le mouvement *en avant* était en moyenne de 0,15 pouce (côté le plus atteint) pour les formes aiguës, de 0,29 pouce pour les chroniques ; au niveau de la troisième côte, de 0,25 pouce pour les formes aiguës, de 0,54 pouce pour les formes chroniques. Il y a des différences analogues dans les mouvements *en haut* des clavicules : dans les cas aigus, chez les hommes, la moyenne de ce mouvement est de 0,25 pouce pour le mauvais côté et de 0,39 pouce pour le meilleur ; chez les femmes, les chiffres sont respectivement 0,26 et 0,38 pouce ; dans les cas chroniques, chez les hommes, les diminutions correspondantes sont de 0,50 pouce pour les deux côtés, tandis que chez les femmes elles sont de 0,56 pouce pour le mauvais côté et de 0,66 pour le meilleur. Les chiffres sont analogues pour le mouvement en haut de la troisième côte. 2° Certaines particularités des mouvements thoraciques se font en dehors des mouvements des côtes-elles-mêmes ; c'est ainsi que la propulsion en avant est beaucoup diminuée dans les parties situées au-dessus de foyers en voie de ramollissement et reste au contraire presque normale au-dessus d'une cavité stationnaire. Trente-trois cas de phthisie à la troisième période (vingt et un aigus, douze chroniques) ont constamment montré dans les cas chroniques une propulsion moyenne en avant de la clavicule supérieure de moitié à celle des cas aigus, et dans la moitié des cas chroniques le mouvement en avant était beaucoup plus accusé au-dessus d'une caverne que de l'autre côté relativement sain. La même chose a lieu pour le mouvement en avant de la troisième côte, qui est trois fois plus fort dans les cas chroniques que dans les aigus. De plus, il y a des efforts de compensation soit en haut, soit en avant. Lorsque cet effort a lieu en haut, c'est plutôt un signe défavorable ; lorsqu'au contraire il se fait en avant, il a une signification manifestement favorable. L'auteur conclut : 1° Un mouvement de la poitrine peu étendu, surtout en avant, est de mauvais augure, et, lorsque chez l'adulte au-dessous de quarante ans la propulsion de la troisième côte en avant est inférieure à 0,35 pouce, on peut prévoir une marche rapide de la maladie. 2° On peut émettre un pronostic favorable lorsqu'il existe chez un adulte une cavité inactive au-dessus de laquelle les mouvements des côtes sont très accusés, sur-

tout en comparaison du côté symétrique de la poitrine. 3° Un effort compensateur dans le mouvement *en haut* a peu d'importance au point de vue de la gravité de la maladie ; mais un libre effort compensateur *en avant* est un signe favorable. 4° La sthétométrie ne doit être qu'un des éléments du pronostic.

SOCIÉTÉ PATHOLOGIQUE DE LONDRES

Séance du 4 janvier. — M. Ormerod montre une femme présentant une tuméfaction grosse comme une plume du nerf médian gauche à la partie supérieure du bras. Les muscles innervés par le médian sont atrophiés ; les deux dernières phalanges de l'index et du médius et la dernière phalange du pouce sont insensibles ; il y a eu une ulcération au niveau de la dernière phalange de l'index. La syphilis est très probablement la cause de cette affection.

M. Thin fait une communication sur l'anatomie du molluscum contagiosum.

M. F. Taylor montre des pièces provenant d'un enfant mort rapidement avec des douleurs très vives dans l'abdomen et des vomissements. L'artère mésentérique supérieure est complètement obstruée par une masse de tissu semi-cartilagineux et semi-fibreux. Au même niveau, la veine mésaraique est obstruée par un caillot de formation récente.

Séance du 18 janvier. — M. Norman Moore présente le foie d'un enfant de trois ans et demi mort de dyssenterie : le lobe droit renferme un abcès gros comme une orange, qui a traversé le diaphragme et s'est ouvert dans le poumon droit ; il y a un deuxième abcès dans le lobe gauche. — M. Moore présente encore le foie d'un enfant de dix ans : le viscère présente tous les caractères de la cirrhose (il y avait de l'ascite) ; le péritoine, l'intestin, les poumons sont remplis de tubercules, mais il n'en existe pas dans le foie.

M. Wilberforce Smith fait une communication sur un cas de thrombose de la veine innominée chez un phthisique ; un caillot très adhérent, en partie organisé, remplit la veine qui est adhérente à la plèvre épaissie au niveau d'une caverne pulmonaire.

M. B. Fenwick montre deux exemples de sténose de la valvule tricuspide chez deux jeunes filles ayant présenté des symptômes cardiaques après une attaque de rhumatisme. Sur quarante-six cas de rétrécissement tricuspidien qu'il a pu réunir, quarante et un appartiennent à des femmes.

Séance du 1er février. — M. M. Baker présente une femme de quarante-quatre ans affectée depuis quatre ans de sclérodermie de la face et du cuir chevelu.

SOCIÉTÉ PATHOLOGIQUE ET CLINIQUE DE GLASGOW

Séance du 16 décembre 1880. — M. D. Newman expose un moyen spectroscopique très simple pour évaluer le pigment sanguin ou tout autre

pigment en dissolution. Le spectroscope est adapté à un tube renfermant une petite cellule dans laquelle on met le liquide à examiner. Une échelle au millième permet de noter exactement la longueur donnée au tube pour faire disparaître la seconde bande d'absorption, le moment de la disparation de la première bande étant pris comme point de départ. L'épaisseur de la cellule augmente ou diminue suivant qu'on tire ou qu'on enfonce le tube.

M. Mac Call Anderson montre un homme de soixante-trois ans atteint de cirrhose alcoolique et dont l'ascite disparut complètement après une ponction.

M. Mac Call Anderson montre également un homme atteint d'athétose et rapporte par comparaison le cas d'un enfant de quatre ans qui présentait une hémiplégie droite récente avec les mouvements caractéristiques de l'athétose dans le pied et la main droite, parfois aussi dans le bras et dans le côté droit; guérison au bout de trois mois.

M. Robertson montre le cerveau d'un épileptique idiot, âgé de vingt-trois ans, hémiplégique à droite et aphasique depuis sa naissance ; la paralysie portait surtout sur le bras. Ce cerveau est très petit et présente une vaste perte de substance portant sur le tiers inférieur des circonvolutions frontale et pariétale ascendante, sur la partie postérieure des deuxième et troisième frontale et de la temporo-sphénoïdale supérieure, sur le centre du lobe pariétal. Cette distribution explique pourquoi le bras était plus paralysé que la jambe.

M. Robertson montre également le cerveau d'un homme de trente-deux ans qui eut une hémiplégie quelques semaines après avoir contracté la syphilis et qui présentait encore le chancre primitif et une éruption secondaire au moment de la mort. La carotide interne gauche est obstruée par thrombose au niveau de la bifurcation en cérébrale antérieure et moyenne, ce qui a déterminé un ramollissement des lobes antérieur et moyen. La syphilis précoce des artères est un fait fort rare.

M. Lannois.

BIBLIOGRAPHIE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES TEMPÉRATURES PÉRIPHÉRIQUES ET PARTICULIÈREMENT DES TEMPÉRATURES CÉRÉBRALES DANS LES CAS DE PARALYSIE D'ORIGINE CÉRÉBRALE,

Par le Dr **Henri Blaise**. — Paris, G. Masson, 1880.

Malgré les travaux récents, et la vigoureuse impulsion qu'ils ont donnée à la question des températures locales et périphériques, il reste beaucoup à faire dans cette voie, et c'est pour y contribuer que M. Blaise a entrepris ses recherches à l'instigation de MM. Grasset et Mairet.

Ce travail se divise en quatre parties : la première est consacrée à l'étude des températures dites cérébrables; la deuxième à celle des autres températures périphériques (aisselles, membres); la troisième renferme l'histoire clinique détaillée de tous les malades qui ont servi aux recherches de l'auteur ; enfin la quatrième comprend un grand nombre de tracés thermométriques, pris sur treize sujets et gravés avec beaucoup de soin, qui permettent d'embrasser à la fois la température des régions frontale, temporale, occipitale, des aisselles et des membres, au moins dans la plupart des cas.

La première partie est elle-même divisée en deux sections : 1° Températures cérébrales physiologiques ; 2° températures cérébrales morbides. La première section débute par un historique très étudié et très complet dans lequel l'auteur passe en revue tous les travaux qui ont été écrits sur la question depuis les déductions de J. Davy en 1840 jusqu'aux recherches, qui datent d'hier, d'Eduardo et Dario Maragliano, de J.-S. Lombart, d'Amidon et de Fr. Franck; puis il décrit les observations de températures cérébrales physiologiques qu'il a faites lui-même. Le procédé employé a toujours été celui de Broca, avec cette différence que, au lieu d'employer un appareil de soie doublé d'ouate, il s'est servi d'une simple bande d'ouate offrant partout la même épaisseur et maintenue en place par un circulaire de toile; les thermomètres étaient glissés jusqu'au point d'élection, l'appareil une fois mis en place. A moins de refus formel de la part des malades, ces points d'élection pour l'application des cuvettes thermométriques étaient exactement tonsurés avec le rasoir; enfin une pression douce et égale était exercée avec le médius et l'index sur le thermomètre à travers la bande, avant chaque lecture, ce qui assurait

le contact parfait de toute la cuvette et permettait d'abréger la durée de l'exploration. De l'ensemble des travaux, de ses prédécesseurs et de ses propres recherches, l'auteur croit pouvoir tirer les conclusions suivantes : 1° il est fort douteux que des thermomètres appliqués sur les téguments du crâne traduisent fidèlement les oscillations de la température du cerveau; 2° en conséquence il faudrait remplacer l'expression usitée : *thermométrie cérébrale*, par celle de *thermométrie péricrânienne;* 3° la thermométrie dite cérébrale paraît peu susceptible d'applications utiles à l'étude des localisations; 4° dans l'état normal les températures dites cérébrales oscillent dans des limites assez étendues (entre 37° et 34° C.), dépendant d'influences variables et multiples provenant soit de l'individu, soit du milieu ambiant; 5° la température des régions frontales est ordinairement un peu supérieure à celle des régions temporales et cette dernière à celle des régions occipitales, mais l'inverse peut parfois se produire; 6° les régions symétriques présentent entre elles des différences très minimes qui ne dépassent pas habituellement 0°,3; 7° généralement, quand il y a différence entre deux régions symétriques, l'avantage est au côté gauche.

Dans la deuxième section, l'auteur étudie successivement les températures cérébrales dans le ramollissement, l'hémorrhagie, les tumeurs cérébrales, la sclérose cérébrale et la méningite tuberculeuse. Broca, qui le premier s'est occupé du ramollissement au point de vue des températures locales, avait établi ces deux propositions : 1° la température s'abaisse au niveau du lobe ramolli; 2° elle s'élève dans les lobes voisins du même hémisphère. Déjà Ed. Maragliano, tout en confirmant la première de ces propositions, avait montré que la seconde est loin d'être toujours vraie. L'auteur, se basant sur douze observations, arrive à des conclusions peu précises dont se dégage cependant ce fait, l'existence d'une tendance à la diminution de la température au niveau du point ramolli, diminution qui tendrait d'ailleurs à s'atténuer avec l'âge du ramollissement. Au début du ramollissement ou au moment des attaques épileptiformes survenant dans le cours d'un ramollissement, on observerait parfois une élévation brusque sans abaissement initial, une période stationnaire et finalement un abaissement; parfois même et à une époque éloignée du début, on pourrait observer une différence en faveur du côté lésé. On le voit, il y a là plusieurs points encore mal définis et qui demandent de nouvelles études. Pour l'hémorrhagie cérébrale, les résultats sont plus nets. De l'examen de huit malades (dont sept ont été autopsiés), il résulte que la différence entre les régions symétriques a été à l'avantage du côté lésé sauf de rares exceptions, que la température de la tête diffère peu de celle de l'aisselle et que dans l'hémorrhagie faite en une seule fois les courbes sont très semblables à celles que Charcot et ses élèves ont trouvées pour la température centrale, présentant comme elles un abaissement initial, le retour à la normale avec oscillations autour de cette normale pendant un temps variable, et enfin une élévation progressive jusqu'à la mort. Quant aux anciens foyers d'hémor-

rhagie, ils n'influencent pas la température péricrânienne et rien ne peut jusqu'à présent les faire distinguer des anciens foyers de ramollissement. Pour les tumeurs cérébrales, deux faits de Gray et de Mills sembleraient prouver qu'il y a élévation de la température; mais là, comme pour la sclérose (Blaise) et la méningite tuberculeuse (Mary, Putnam, Jacobi), les cas sont trop peu nombreux pour permettre des conclusions.

Dans la deuxième partie, et non la moins intéressante, de son travail, M. Blaise étudie la température périphérique des aisselles et des membres, la température terminale périphérique et la température *post mortem* chez les apoplectiques. Ses résultats confirment ceux qui ont été obtenus il y a quelques années par l'école de la Salpêtrière pour les températures centrales. Il faut signaler ce fait que dans l'hémorrhagie cérébrale, au moment du stade stationnaire, il y a une tendance à l'égalisation entre les membres et l'aisselle, particularité à rapprocher de l'égalisation des températures périphérique et centrale dans les maladies aiguës. L'étude de la température des aisselles et des membres en dehors de l'état apoplectique a permis à l'auteur de passer en revue tous les travaux antérieurs et de donner dans un résumé succinct, mais fort clair, l'exposé de nos connaissances actuelles sur la question des centres vasomoteurs encéphaliques et médullaires. Enfin, dans un dernier chapitre, l'auteur démontre que les vésicatoires et les autres rubéfiants ont une action thermogène qui s'exerce soit avant soit après l'action œsthésiogène que M. Grasset a bien fait connaître récemment, parfois même en dehors d'elle. En résumé, le travail de M. Blaise, bien qu'il laisse encore quelques points dans l'obscurité, tiendra une place honorable parmi les recherches de thermométrie, dont l'utilité est devenue de jour en jour plus évidente aux yeux du clinicien.

M. Lannois.

NOUVEAUX ÉLÉMENTS DE PATHOLOGIE ET DE CLINIQUE MÉDICALES,

Par MM. **Laveran** et **S. Teissier**. Paris, J.-B. Baillière 1880-81.

Nous avons déjà (*Revue mensuelle*, 1880) rendu compte de la première partie de l'ouvrage signé par MM. Laveran et Teissier. Nous n'avons que des éloges à adresser à la dernière partie, qui est redigée avec beaucoup de soin bien et au courant de la science.

REVUE DES JOURNAUX

Revue scientifique (1881, 5, 6, 9). — *Tamburini :* La théorie des hallucinations. — *Léon Teisserenc de Bort :* Revue météréologique de janvier. — *Magnan :* Etude clinique sur les impulsions et les actes des aliénés.

Annales médico-psychologiques (1881, 1). — *Brunet :* De l'augmentation de la fibrine dans la péricérébrite. — *Marendo de Montyel :* De la folie à deux.

Progrès médical (7). — *Wannebroucq et Kelsch :* Contribution à l'histoire des localisations cérébrales. — *Ch. Talamon :* Culture et inoculation du microbe de la diphthérie. — *J. Simon :* La fièvre typhoïde chez les enfants.

Bulletin général de thérapeutique (1881, 3). — *A. Vulpian :* Du mode d'action du salicylate de soude dans le traitement du rhumatisme articulaire aigu.

Revue médicale de la Suisse romande (1881, 2). — *P. Glatz :* Considérations sur l'irritation spinale.

Revue médicale de l'Est (1881, 1, 2, 4). — *V. Feltz et E. Ritter :* De l'urémie expérimentale. — *Spillmann :* Observation de chromidrose chez une femme de vingt-six ans.

Revue de chirurgie (1, 2). — *Terrier et Luc :* Contribution à l'étude des manifestations tardives de la syphilis chez les vieillards. — *Verneuil :* Du traumatisme considéré comme agent morbifique.

Recueil d'ophthalmologie (1881, 2). — *Faucheron :* De la névralgie sus-orbitaire considérée dans ses rapports avec l'œil.

Annales d'hygiène publiq. et de médec. légale (1881, 2). — *Baraduc (L) :* Contribution à l'étiologie de la fièvre typhoïde. — *Descout :* Note sur un accident mortel dû à une disposition vicieuse d'un tuyau de fumée. — *Mégnin :* Des effets de l'ingestion du pain moisi chez les animaux et chez l'homme.

Archives générales de médecine (1881, 2, 3). — *Spillmann :* De la gangrène des organes génitaux de la femme dans la fièvre typhoïde. — *De Beurmann et Brissaud :* Pneumonies massives.

American journal of the medical sciences (january 1881). — *Andrew Fleming :* Sclérose antéro-latérale. — *P. Porcher :* Fièvre rémittente gastrique des enfants et des jeunes sujets. — *Sandos Fernandez :* Amaurose résultant de lésions des régions sourcilière et orbitaire. — *R. Fauszky :* Traitement de la métrorrhagie et de la mémorrhagie. — *Garnett:* Déplacement accidentel et brusque du foie ; guérison. — *Gibneg :* Périthyphlite chez les enfants. — *Woodward :* Pseudo-polypes du côlon.

Berliner klinische Wochenschrift (1881) — *Westphal :* Sur l'absence et sur la localisation du phénomène du genou. — *Litten :* Sur les altérations du fond de l'œil dans l'anémie générale et dans la stase veineuse; examen du fond de l'œil dans un cas d'empoisonnement par la nitro-benzine et dans un cas d'apoplexie cérébrale produite par la rupture d'anévrysmes miliaires. — *Frankel:* Rhinoscopie. — *Brennecke:* Prophylaxie de la fièvre puerpérale. — *Weise :* Contribution au traitement antiseptique de la diphtérie. — *Rosenstein* : Incision du péricarde. — *Westphal :* Troubles psychiques consécutifs aux accidents de chemin de fer. — *Schœlz :* Traitement de l'hyperthrophie de la corde vocale inférieure. — *Apalant :* Transmissibilité de la syphilis de l'enfant à la mère. — *Le même :* Symptôme d'hyperémie cérébrale consécutif à l'administration du salicylate de soude

à haute dose. — *Tacke :* Supériorité de l'atropine sur le seigle ergoté dans le traitement de la ménorrhagie et de l'hémoptysie. — *Weil :* Sur l'insuffisance mitrale. — *Olshausen :* Asphyxie dans la narcose. — *Sahlmen :* Léthargie chez une jeune fille. — *Lachman* (clinique de *Riegel*) *:* Anémie progressive idiopathique. — *Westphal :* Extension des nerfs dans le tabes dorsalis. — *Behrend :* Hérédité de la syphilis. — *Reich :* Folie transitoire chez l'enfant.

Archiv fuer die gesammte Physiologie Bd. XXIV. (*E. Kulz*) : Contribution à l'étude de la formation de matière glycogène dans le foie. — *E. Kulz* et *Borntræger :* Sur la composition élémentaire de la matière glycogène. — *Les mêmes :* De l'action des acides minéraux sur la matière glycogène. — *E. Kulz :* De l'action de l'exercice musculaire exagéré et de l'influence du refroidissement sur la teneur du foie en glycogène. — *Le même :* Sur la question de savoir si l'injection de carbonate de soude dans la veine porte amène la destruction du glycogène du foie. *Le même :* Sur la nature du sucre dans le foie cadavérique. — *Le même* : Sur l'état du glycogène dans le foie et dans les muscles après la mort. — *Le même :* Sur la question de savoir s'il existe du glycogène au début de la formation de l'embryon du poulet. — *Le même :* Sur la question de savoir si le muscle fait spontanément de la matière glycogène. — *Le même :* Sur une modification de l'expérience de Bernard tendant à prouver la formation de glycogène aux dépens de l'albumine. — *Le même :* Sur la teneur en glycogène du foie de marmottes en état d'hibernation et sur son importance au point de vue de l'origine du glycogène. — *Le même :* Sur la maltose. — *Le même :* Sur le pouvoir rotatoire du glycogène. — *Le même :* Sur une nouvelle méthode de dosage quantitatif du glycogène. — *Le même :* Remarques sur un travail de Schtscherbatoff. — *Le même* : Sur le diabète artificiel. — *Tuwin :* Sur la relation physiologique du ganglion cervical supérieur à l'iris et aux artères de la tête. — *Kratschmer :* Sur la détermination quantative du glycogène de la dextrine et de l'amidon. — Setschenow : Sur la composition de l'air pulmonaire.

Wiener medizinische Wochenschrift. — *Heschl* et E. *Ludwig :* Sur la calcification de la dure-mère. — *Leidesdorf* : Sur l'épilepsie. — *N. Weiss :* Symptomatologie et théorie de l'urémie aiguë. — *Reiss :* Empoisonnement aigu par l'atropine. — *Berthold Stiller :* sur la question des nerfs trophiques. — *Bamberger :* Sur l'albuminurie hématogène.

Aerztliches intelligenz-blatt (*Munchenes med. Wochenschrift*) 1881. — *Fürnrhor :* Étude du typhus. — *Pettenkofer :* Sur le choléra et ses rapports avec la théorie parasitaire.

VARIÉTÉS

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'AVANCEMENT DES SCIENCES

SESSION D'ALGER, DU 14 AU 21 AVRIL 1881

Le Congrès d'Alger commence le 14 avril : le programme détaillé des questions à traiter dans chacune des sections n'est pas encore complètement arrêté.

Le Congrès comprendra des séances de sections, des conférences, puis des excursions autour d'Alger, à Oran, Constantine, Tanger et Tunis.

BUREAU DE L'ASSOCIATION FRANÇAISE, 1881.

MM.

CHAUVEAU, professeur à la Faculté de médecine et directeur de l'École vétérinaire de Lyon, correspondant de l'Institut, *Président*.

JANSSEN, membre de l'Institut, directeur de l'Observatoire physique de Meudon *Vice-président*.

MAUNOIR, Secrétaire général de la Société de géographie, *Secrétaire de l'Association*.

TRÉLAT (Émile), professeur au Conservatoire des Arts et Métiers, directeur de l'École spéciale d'architecture, *Vice-Secrétaire de l'Association*.

MASSON (G.), libraire de l'Académie de médecine, *Trésorier*.

GARIEL (C.-M.), ingénieur des Ponts et Chaussées, professeur agrégé à la Faculté de médecine, *Secrétaire du Conseil*.

Président de la 12e section (sciences médicales), dont nous ferons connaître le programme dans notre numéro du 10 avril, M. le Dr Rochard, président du Conseil supérieur de santé de la marine.

Les membres de l'Association recevront, d'ici peu de temps, les documents et informations divers qui les renseigneront exactement sur les dates et voies de départ.

Les Compagnies du chemin de fer accordent une réduction de moitié prix, à dater du 5 avril; les chemins de fer espagnols ont accordé la même faveur soit pour l'aller, soit pour le retour. Les billets sont valables, au retour, sur toutes les lignes jusqu'au 15 mai.

L'Etat fait espérer qu'il mettra un de ses vaisseaux à la disposition du Congrès : ce navire partirait de Marseille pour Alger en touchant à Port-Vendres, où il prendrait les membres de l'Association, qui auraient ainsi à choisir entre deux ports d'embarquement. Avis officiels seront, sur ce point, transmis prochainement aux intéressés, qui auront à désigner celui des deux points d'embarquement qu'ils préfèrent.

Nous donnons ci-après des renseignements précis sur les départs des bateaux de la Compagnie générale transatlantique, qui, comme les chemins de fer, accorde une réduction considérable sur le prix du passage.

La COMPAGNIE TRANSATLANTIQUE fait une remise considérable, près de 50 0/0, sur le voyage aller et retour; elle admet les départs et les retours par l'une quelconque de ses lignes d'Algérie, sans être tenu au retour par l'itinéraire suivi à l'aller. Les billets sont valables pendant un mois.

Elle a consenti, pendant les mois d'avril et mai, une réduction de 50 0/0 sur les lignes côtières, y compris celles de Tunis et de Tanger-Gibraltar.

ALLER

BILLETS D'ALLER ET RETOUR, PRIX RÉDUIT : 1re, 90 FR.; 2e, 65 FR.; 3e, 30 FR.

Marseille à Alger. — Mardis 5, 12, 10 avril, 5 heures soir. Samedis 2, 9, 16 avril, 5 heures soir.

Port-Vendres à Alger. — Jeudi 14 avril, 10 h. soir (direct). Jeudis 7, 21 avril, 10 h. soir. (Touche à Barcelone.)

Marseille à Oran. — Mercredis 6, 20 avril, 5 h. soir (direct). Mercredis 13 avril, 5 h. soir. (Touche à Carthagène.)

Port-Vendres à Oran. — Dimanche 10 avril, 10 h. soir (direct). Dimanches 3, 17 avril, 10 h. soir. (Touche à Valence.)

Marseille et Philippeville. — Lundis 4, 11, 18 avril, 5 heures soir. Jeudis 7, 14, 21 avril, 5 heures soir.

Marseille à Bone, par Ajaccio. — Mardis 5, 12, 19 avril, 5 heures soir.

DEMI-TARIF

Marseille à Tunis, par Bone et La Calle — Vendredis 1, 8, 15 avril, 5 heures soir. 148 fr., 118 fr., 67 fr.

Carthagène à Oran. — Vendredis 1, 15 avril, 8 h. matin. 38 fr., 22 fr., 17 fr.

Valence à Oran. — Mardis, 5, 19 avril, 3, 7, 31 mai, 8 h. m. (ligne côtière). 41 fr., 25 fr., 20 fr.

RETOUR

BILLETS D'ALLER ET RETOUR, PRIX RÉDUIT : 1re, 90 FR.; 2e, 65 FR.; 3e, 30 fr.

Alger à Marseille. — Mardis 19, 26 avril, et 3, 10 mai, 5 h. soir. Vendredis 15, 22, 29 avril, 6, 13 mai, 5 h. soir.

Alger à Port-Vendres. — Dimanches 17 avril, 1er mai, midi. Dimanches 24 avril, 8 mai, 3 h. soir. (Touche à Barcelonne.)

Oran à Marseille. — Samedis 23 avril et 7 mai, 5 h. soir. Samedis 16, 30 avril, 10 h. soir. (Touche à Carthagène.)

Oran à Port-Vendres. — Mercredis 27 avril, 11 mai, 5 h. soir. Jeudis 21 avril, 5 mai, 10 h. matin.

Philippeville par Bougie à Marseille. — Dimanches 17, 24 avril, 1, 8 mai, midi. Mercredis 20, 27 avril, 4, 11 mai, 11 heures soir.

Bone, Ajaccio à Marseille. — Vendredis 15, 22 et 29 avril, 6 et 13 mai, 6 h. soir.

DEMI-TARIF

Tunis par La Calle à Marseille et Bone. — Mardis 19, 26 avril et 30 mai, 5 h. soir. 148 fr., 118 fr., 67 fr.

Oran à Carthagène. — Samedis 16, 30 avril, 10 h. soir. 38 fr., 22 fr., 17 fr.

Oran à Valence. — Mercredis 6, 20 avril, et 4, 18 mai (ligne côtière). 41 fr., 25 fr., 20 fr.

NOTA. — Les personnes qui se rendront à Alger en passant par Oran sont prévenues que la Compagnie de P.-L.-M., à laquelle appartient le chemin de fer d'Oran à Alger, accorde aux membres de l'Association une remise de 50 0/0 sur cette ligne, *du 12 avril au 8 mai inclusivement :* il y a deux trains par jour d'Oran à Alger, l'un le matin et l'autre le soir.

Les personnes qui désireront visiter Tlemcen trouveront, à Oran, des diligences pour cette ville, deux fois par jour.

LIGNES COTIÈRES

ALLER			RETOUR		
STATIONS	ARRIVÉES	DÉPARTS	STATIONS	ARRIVÉES	DÉPARTS
LIGNE D'ALGER A BONE (chaque semaine).					
ALGER	»	Mardi midi.	BONE	Jeudi 2 h. soir.	Vendr. 10 h. s.
DELLYS	Mardi 4 h. 30 s.	Mardi 8 h. soir.	PHILIPPEVILLE	Samedi 4 h. m.	Samedi 5 h. s.
BOUGIE	Mercr. 3 h. m.	Mercredi midi.	COLLO	Samedi 7 h. s.	Samedi 11 h. s.
DJIDJELLI	Mercr. 3 h. s.	Mercredi 6 h. s.	DJIDJELLI	Dim. 4 h. m.	Dim. 8 h. mat.
COLLO	Mercr. 11 h. s.	Jeudi 2 h. mat.	BOUGIE	Dim. 11 h. m.	Dim. 8 h. soir.
PHILIPPEVILLE	Jeudi 4 h. m.	Jeudi 10 h. s.	DELLYS	Lundi 3 h. m.	Lundi 7 h. m.
BONE	Vend. 4 h. m.	Vendredi 6 h. s.	ALGER	Lun. 11 30 mat.	»
LIGNE DE BONE à TUNIS (chaque semaine).					
BONE	»	Dim. 4 h. soir.	TUNIS	»	Mardi 5 h. soir.
LA CALLE	Dim. 7 h. soir.	Dim. 10 h. soir.	LA CALLE	Mercr. 4 h. m.	Mercr. 7 h. m.
TUNIS	Lundi 9 h. m.	»	BONE	Mercr. 10 h. m.	»
LIGNE D'ORAN A TANGER (quinzaine).					
ORAN 1	»	Samedi 8 h. s.	TANGER 2	»	Mercr. 8 h. m.
NEMOURS	Dim. 5 h. mat.	Dim. midi.	GIBRALTAR	Merc. 11 h. m.	Mercr. 10 h. s.
MELILLA	Escale.	Facultative.	MALAGA	Jeudi 6 matin.	Jeudi 1 h. soir.
MALAGA	Lundi 6 h. m.	Lundi 4 h. s.	MELILLA	Escale.	Facultative.
GIBRALTAR	Lundi minuit.	Mardi 11 h. m.	NEMOURS	Vendr. 7 h. m.	Vendr. 11 h. m.
TANGER	Mardi 2 h. soir.	»	ORAN	Vendr. 8 h. s.	»

1. Départ les samedis 16, 30 avril et 14 mai.
2. Départ les mercredis 20 avril et 4 mai.

Les membres devront, à l'aller et au retour, arrêter leur place au moins huit jours à l'avance, pour les lignes de France en Algérie, et trois jours à l'avance pour les lignes côtières ; ils s'exposeraient, en ne le faisant pas, à ne pouvoir obtenir leur passage pour le jour qu'ils auraient choisi. Ils trouveront à leur arrivée leurs cabines et leurs couchettes retenues, en se conformant à cet avis.

La Compagnie transatlantique autorise le départ et le retour indistinctement par toutes ses lignes.

Les billets absolument personnels ne peuvent être vendus; on s'exposerait à des poursuites de la Compagnie en les cédant. La Compagnie peut exiger la présentation de la carte de membre de l'Association.

Bagages : Les bagages des membres de l'Association seront transportés aux conditions ordinaires de la Compagnie transatlantique.

On est prié d'adresser au sécretaire de l'Association, M. le Dr Gariel, 76, rue de Rennes, Paris, le titre des mémoires et communications qui doivent être lus durant la session.

Pour demande d'inscription ou de renseignements, s'adresser également 76, rue de Rennes.

Les membres de l'Association qui pensent prendre part au Congrès d'Alger sont instamment priés de se faire inscrire *sans retard* au secrétariat. Il est urgent, pour la fixation des conditions des transports maritimes qui doivent être arrêtées et publiées le plus promptement possible, que le chiffre approximatif des personnes qui prendront part à la session de 1881 soit connu.

CORRESPONDANCE

M. Vaillard nous adresse la note rectificative ci-après :

« Dans mon étude sur les *mouvements du cerveau* publiée par la *Revue mensuelle de médecine et de chirurgie* (août 1880), en exposant les diverses recherches sur le sujet, j'ai réduit, bien involontairement, à une part trop minime les travaux de M. Salathé.

« La thèse inaugurale de M. Salathé est seule mentionnée, mais elle avait été précédée de deux publications antérieures aux travaux de MM. Mosso et Franck : d'abord une communication à l'Académie des sciences sur l'*Etude graphique des mouvements du cerveau;* puis un mémoire inséré dans le volume des *Travaux du laboratoire de Marey* (1876). Dans ce mémoire sont exposées en détail les recherches graphiques, sur les battements des fontanelles, sur les oscillations cérébrales chez les animaux en rapport avec la systole du cœur, la respiration, les attitudes diverses du corps, etc. Ajoutons que M. Salathé y donne des tracés obtenus sur l'homme.

« A M. Salathé appartient en réalité la priorité dans l'exploration graphique des mouvements du cerveau ; la communication faite à l'Académie des sciences par Mosso est, en effet, du 3 janvier 1877, et celle de M. Salathé lui est antérieure de plusieurs mois (juin 1876).

« C'est justice de remettre en leur place les travaux de M. Salathé ; ils ont inauguré cette série de recherches si brillamment terminées par celles de MM. François Franck et Mosso. »

Le propriétaire-gérant :
GERMER BAILLIÈRE.

Coulommiers. — Imp. PAUL BRODARD.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE
LA SCLÉROSE HÉPATIQUE
D'ORIGINE CARDIAQUE

Par Ch. TALAMON
Ancien interne des hôpitaux.

L'opinion classique enseigne que les maladies du cœur déterminent une stase sanguine dans la veine centrale du lobule hépatique, que cette stase peut à la longue produire autour de la veine lobulaire un degré d'hyperplasie plus ou moins prononcé, en même temps que les capillaires se dilatent et que les cellules s'atrophient par compression ; elle ne va pas plus loin ; s'il y a formation conjonctive nouvelle dans le foie cardiaque, c'est autour de la veine centrale, dit-on, qu'on la rencontre et non pas ailleurs. Les anciens auteurs, Becquerel, entre autres [1], avaient pourtant rangé les affections du cœur au nombre des causes de la cirrhose hépatique. Mais, en n'établissant aucune différence entre la cirrhose alcoolique et la cirrhose cardiaque, ils avaient produit une confusion qui pendant longtemps a nui à l'interprétation rationnelle des lésions.

Budd et Handfield Jones [2], en Angleterre, ont été les premiers à séparer nettement les deux cirrhoses. Ce dernier est très explicite. « Le foie muscade ne se termine pas, dit-il, par la cirrhose cloutée (hobnailed). » Mais il avait bien vu la sclérose interlobulaire, qu'on se refuse généralement à admettre en France. Il regarde comme le fait essentiel l'effusion d'un plasma morbide dans les canaux et fissures du foie, à la partie périphérique des lobules. La substance d'enveloppe des lobules devient plus condensée et plus distinctement fibreuse. Le plasma semble s'insinuer entre les cellules dans

1. Becquerel, *Rech. anat.-path. sur la cirrhose du foie* (*Arch. de médecine*, 1840, t. VIII, p. 40).
2. Budd, *On diseases of liver*. London, 1845, p. 318. — Handfield Jones, *Med. Gaz.*, 1848, p. 1033.

les parties externes du lobule. On voit que c'est le contraire de l'opinion soutenue par la majorité des auteurs, d'après lesquels la sclérose, quand elle existe, procéderait des parties centrales de l'îlot hépatique.

Liebermeister a confirmé les idées de Handfield Jones sur les modifications de la substance interstitielle du foie [1]. Klebs et Rindfleish parlent aussi de la production de tissu conjonctif dans les canaux interlobulaires, mais ils la regardent comme un fait accessoire, comme une complication de l'*atrophie rouge* [2]. Green est un des rares auteurs qui décrivent l'hyperplasie interlobulaire comme une lésion constante [3]. Enfin le mémoire de Wickham Legg a pleinement justifié, au point de vue histologique, la description donnée par Hanfield Jones. Dans vingt cas de foie muscade, il a constamment trouvé, à un degré plus ou moins avancé, la sclérose interlobulaire constatée par cet observateur [4].

Cette hyperplasie conjonctive à la périphérie des lobules, affirmée par les quelques auteurs que nous venons de citer, est niée par les anatomo-pathologistes les plus autorisés. Pour Virchow, Frerichs, Rokitansky, les cellules s'atrophient vers le centre des lobules par la pression des vaisseaux dilatés ; leur place est prise par du tissu vasculaire formé de capillaires et de nouveau tissu conjonctif ; mais les cellules de la périphérie du lobule et le tissu interlobulaire restent intacts. MM. Cornil et Ranvier professent une opinion analogue. « On a dit souvent qu'il y avait en pareil cas une véritable cirrhose comparable à la cirrhose d'origine alcoolique. Une pareille lésion n'est pas commune, et nous la considérons comme très rare d'après les faits que nous avons observés [5]. » Et ils ne citent en effet qu'un cas dans lequel existait autour des vaisseaux périlobulaires une zone de sclérose.

M. Rendu, dans son article Foie du *Dictionnaire encyclopédique*, résume comme il suit l'état de la question : « En somme si l'on cherche à se faire une idée exacte des lésions microscopiques du foie cardiaque, il n'est pas douteux que le caractère dominant de l'altération lobulaire soit la dilatation de la veine intra-hépatique et du réseau capillaire central, qui entraîne comme conséquence la destruction des cellules du foie dans la zone intérieure du lobule et

1. Liebermeister, *Beiträge zur Path. anat. der Leberkrankeiten*, Tubingen, 1864, p. 77.
2. Rindfleish, *Traité d'hist. path.*, trad. franç., 1873, p. 461.
3. Green, *An introduction to path. and morbid anatomy*, London, 1871, p. 245.
4. Wickham Legg, *On the histology of the so called nutmeg liver* (*Med. chir. Trans.*, 1875, t. LVIII, p. 345).
5. Cornil et Ranvier, *Manuel d'histologie pathologique*, t. II, p. 885.

leur dégénérescence granuleuse à la périphérie. Dans certains cas, mais non dans tous, il s'y joint une irritation chronique du tissu conjonctif interstitiel, se faisant sur certains points déterminés, au voisinage des radicules de la vene porte ; par ce côté seulement, le foie muscade se rapproche de l'hépatite interstitielle; mais jusqu'ici rien ne prouve qu'il puisse aboutir à la véritable cirrhose atrophique. »

On voit que M. Rendu, tout en abandonnant l'idée classique de la cirrhose centrale intralobulaire et en reconnaissant l'existence de lésions du tissu conjonctif dans les espaces portes, n'accorde à ces lésions qu'une importance tout à fait accessoire. Nous allons essayer de montrer que les altérations hépatiques qui surviennent dans le cours d'une affection cardiaque peuvent avoir beaucoup plus de gravité qu'on n'est porté à leur en attribuer, et en deuxième lieu que les lésions conjonctives de l'espace porte sont, à des degrés divers, la règle presque absolue [1].

I. — *Différentes formes de l'hépatite cardiaque.*

A côté des lésions qui résultent de la gêne circulatoire dans le système veineux sus hépatique et qu'on peut appeler lésions mécaniques, — dilatation de la veine centrale et des capillaires, atrophie des cellules, il faut placer les modifications que subit le tissu conjonctif du foie. Ces altérations, nous l'avons déjà dit, ont été localisées, plutôt par une vue de l'esprit que par une exacte interprétation des faits, autour de la veine centrale intralobulaire. Or nous pouvons répéter, après Wickham Legg, que dans aucun cas nous n'avons constaté cette cirrhose péri-veineuse centrale. La paroi de la veine est épaissie, sclérosée, et cet épaississement se colore en rose par le carmin d'une façon toute spéciale ; quand la coupe prend la veine en long et non plus transversalement, on voit, au lieu d'un cercle, deux bandelettes parallèles limiter le vaisseau rempli de sang. Mais jamais nous n'avons vu ni tissu fibrillaire, ni cellules embryonnaires, ni rien qui ressemblât à une néoformation conjonctive, entourer cette veine ou partir de ses parois épaissies pour s'enfoncer entre les cellules voisines.

Il existe pourtant une irritation conjonctive dans le foie cardiaque ; mais ce n'est pas autour de la veine centrale qu'il faut la cher-

1. Ce travail est basé sur l'étude histologique de treize foies recueillis chez des malades morts de lésions mitrales.

cher ; c'est dans les espaces portes ; et là elle est pour ainsi dire constante ; du moins l'avons-nous constatée, plus ou moins marquée, dans tous les cas que nous avons examinés.

La série de nos observations montre cette hyperplasie périlobulaire à peu près à tous les degrés de son développement, depuis le simple élargissement de l'espace porte avec prolifération de noyaux embryonnaires jusqu'à la cirrhose diffuse, généralisée, avec étouffement fibreux des lobules hépatiques. Ces observations peuvent être divisées en trois groupes : le premier correspond au foie muscade proprement dit ; le deuxième comprend les cas où les lésions interstitielles atteignent un degré considérable : on peut lui réserver le nom d'*atrophie rouge*, ou d'*hépatite cardiaque atrophique ;* dans le troisième, nous rangeons un certain nombre de faits pour lesquels nous proposons le nom d'*atrophie jaune*.

1° *Foie muscade.* — Dans ce premier groupe, les altérations du tissu conjonctif périlobulaire étaient pour ainsi dire au minimum. Un certain nombre d'espaces portes présentaient l'aspect normal ; les autres ne montraient qu'un léger épaississement du tissu fibrillaire infiltré de quelques cellules rondes. Mais, nous le répétons, ces altérations étaient constantes ; sur toutes les coupes on trouvait un certain nombre d'espaces triangulaires élargis et contenant des cellules embryonnaires. En général, ces lésions étaient limitées à l'espace porte et ne s'étendaient pas dans les fissures interlobulaires. Dans un cas pourtant, cette extension existait très nette, et cette observation donne en quelque sorte le premier stade de la cirrhose cardiaque. On voit en effet l'espace porte élargi par la multiplication des noyaux du tissu conjonctif, qui de là pénètrent par traînées dans les fissures interlobulaires. Sur les bords de l'espace triangulaire, des cellules rondes envahissent même la périphérie du lobule, formant de petites traînées linéaires et même de petits amas au milieu des cellules hépatiques.

L'aspect était le même dans le lobe gauche du foie d'un autre malade. Dans ce cas, en effet, exemple remarquable de cirrhose cardiaque diffuse, tandis que le lobe droit, complètement atrophié, présentait les lésions avancées que nous dirons tout à l'heure, le lobe gauche, augmenté de volume, étalé, offrait à l'œil nu les caractères du foie muscade ; et au microscope on constatait, avec la dilatation des capillaires et l'épaississement de la veine centrale, une inflammation proliférative des espaces portes, qui se prolongeait dans les fissures de Kiernan et parfois même dans l'intérieur du lobule, sous forme de petits amas de cellules rondes fortement colorées par le carmin.

2° *Hépatite cardiaque atrophique ; atrophie rouge.* — Dans ce groupe la formation conjonctive est de plus ancienne date et atteint un degré d'organisation plus complète. A un faible grossissement, on voit le tissu hépatique traversé en tous sens par de longues travées fibreuses. Ces travées sont minces, rectilignes, n'ayant aucune tendance à décrire des cercles concentriques au pourtour des lobules, mais s'enfonçant en droite ligne entre les îlots hépatiques. Elles rayonnent pour ainsi dire autour d'un espace porte élargi et épaissi, s'irradiant dans toutes les directions. Des travées primitives partent, chemin faisant, des trabécules secondaires, plus grêles, qui se prolongent plus ou moins loin entre les îlots. Cet épaississement du tissu conjonctif inter et périlobulaire est bien de nature inflammatoire. Avec un grossissement suffisant, les fibrilles apparaissent semées de cellules embryonnaires qui établissent la transition avec les lésions du premier stade. Nous insistons sur la présence de ces cellules embryonnaires, parce qu'elle ne permet pas de douter du processus irritatif qui a présidé au développement de ces travées. « Quand les corpuscules lymphoïdes font défaut, dit Wickham Legg, il faut une grande expérience de l'anatomie normale du foie pour décider s'il y a accroissement réel du tissu cellulaire. »

Ces travées allongées qui cloisonnent irrégulièrement le tissu hépatique peuvent-elles aboutir aux anneaux conjonctifs de la cirrhose vulgaire ? La plupart des auteurs nient absolument une pareille évolution. Wickham Legg lui-même n'ose pas répondre affirmativement. « Il est permis de douter, dit-il, que l'hyperplasie du tissu conjonctif puisse être assez prononcée pour donner l'apparence du foie clouté. » Nous ne croyons pas cependant qu'on puisse se refuser à admettre cette conséquence ultime des lésions interstitielles du foie cardiaque. Peut-être existe-t-il quelques différences, qui consistent surtout dans le mode de distribution et d'extension du tissu conjonctif, et qui tiennent probablement à ce que cette extension n'est pas, comme dans la cirrhose cloutée, dirigée primitivement par les ramifications prélobulaires des veines portes. Et il faut bien penser que ces différences, si légères qu'elles paraissent au microscope, ont une certaine importance, puisque, dans deux de nos trois observations (nous n'avons pas de renseignements cliniques sur la troisième), l'ascite faisait complètement ou presque complètement défaut, l'ascite, cette conséquence presque fatale de la cirrhose alcoolique. Mais on comprend facilement, en voyant l'étendue des altérations conjonctives dans ces trois observations, que, si dans ces cas les veinules portes ont échappé à l'envahissement cirrhotique, il

puisse n'en être pas toujours ainsi, et que dans certaines occasions, comme semble le montrer la clinique, la cirrhose péri veineuse avec ascite soit l'un des aboutissants de l'hépatite cardiaque.

Dans un cas il s'agissait d'une femme morte asystolique avec une double lésion mitrale, rétrécissement et insuffisance, très marquée. Dans un autre, il y avait de même une large insuffisance mitrale, par adhérence de la valve et des piliers postérieurs, et rétraction de la valve antérieure. Dans ces deux faits, l'aspect des coupes sous le microscope ne peut être comparé qu'à celui de la cirrhose ordinaire. De larges bandes de substance conjonctive enveloppent de toutes parts les îlots hépatiques déformés et atrophiés. Comme dans la cirrhose alcoolique, il est difficile de retrouver la veine centrale; on y parvient pourtant dans les parties où la lésion est moins prononcée; on constate alors un certain épaississement de sa paroi, mais aucune formation conjonctive dans son voisinage. Comme dans la cirrhose alcoolique, les travées fibreuses englobent plusieurs lobules en général; la cirrhose est multilobulaire; souvent pourtant on trouve des îlots de cellules hépatiques tassées les unes contre les autres formant des amas peu considérables et représentant les vestiges d'un lobule complètement isolé, enserré et comprimé par la sclérose. Dans l'un de ces cas les travées conjonctives ne présentaientque peu de cellules embryonnaires. Dans l'autre au contraire, il existe une prolifération de cellules rondes excessivement abondante; partout les fibrilles sont infiltrées de noyaux, et, dans beaucoup de points, ces noyaux forment des amas et des traînées tellement riches qu'on ne voit plus qu'un nappe de petits corps arrondis, colorés en rouge vif par le carmin.

Bien que la limitation conjonctive des lobules soit des plus nettes et que les îlots hépatiques apparaissent comme enchâssés dans le tissu fibreux, il est à remarquer pourtant qu'on trouve presque partout le long de ces îlots des cellules hépatiques par groupes de deux ou trois, qui semblent avoir été détachées des parties périphériques du lobule et sont là comme perdues dans le tissu conjonctif qui les entoure. C'est là une ébauche de dissociation du lobule, qui peut aller, comme on va le voir, beaucoup plus loin.

Dans la première observation, où les lésions étaient beaucoup moins prononcées, l'aspect n'était pas uniformément le même partout. Sur une même coupe, à côté de l'enserrement presque complet des lobules, on voyait des points où les bandes de tissu conjonctif rayonnaient simplement autour des espaces élargis, s'enfonçant entre les lobules, parfois envoyant des prolongements dans

l'épaisseur des parties externes de l'îlot, mais sans accuser une tendance aussi marquée à le circonscrire dans toute sa périphérie.

Il est à remarquer que cette absence d'uniformité dans l'évolution des lésions paraît ordinaire dans le foie cardiaque, tandis que le foie de la cirrhose cloutée présente en général dans toute son étendue les mêmes altérations. Ce fait s'accuse très-nettement quand on considère les deux principaux lobes hépatiques, droit et gauche. Dans un des faits dont nous venons de parler, les lésions n'existaient à un degré aussi avancé que dans le lobe droit. Ce lobe induré, de consistance fibreuse, était réduit au volume des deux poings, sans présenter toutefois ni à sa surface ni à la coupe les granulations ordinaires du foie clouté. Le lobe gauche au contraire était doublé de volume ; il avait l'aspect du foie muscade classique et le microscope y montrait les lésions du premier stade. Ce foie offrait donc réunis les divers aspects et les diverses phases par lesquelles peut passer le tissu hépatique dans le cours des affections du cœur. Contrairement à ce qui existait dans ce cas, c'est en général dans le lobe gauche que nous avons trouvé les altérations les plus avancées.

Ce sont là quelques caractères qui différencient jusqu'à un certain point l'hépatite cardiaque de la cirrhose atrophique alcoolique. Mais dans les deux ordres de faits les lésions du tissu conjonctif occupent le même siège, les espaces portes. Il est donc tout naturel que cette hépatite puisse avoir les mêmes conséquences que la cirrhose péri-veineuse. Nous verrons plus loin, en parlant de l'état des vaisseaux contenus dans les espaces portes, comment on peut comprendre l'évolution de cette hépatite interstitielle.

Telles sont les lésions que nous avons constatées aux différents degrés de l'altération connue sous le nom de foie muscade. Le nom d'*atrophie rouge*, adopté par Virchow et par les Allemands, peut être conservé pour caractériser le degré le plus avancé de ces lésions, mais en modifiant le sens pathogénique du mot. Pour les anatomo-pathologistes allemands, cette atrophie du foie, purement mécanique, est due à la dilatation progressive des capillaires sanguins étouffant les cellules hépatiques ; en réalité, elle est le fait d'une hépatite interstitielle inter et périlobulaire, analogue à l'hyperplasie conjonctive de la cirrhose atrophique des buveurs.

3° *Atrophie jaune.* — Mais ce n'est pas là la seule conséquence de l'hépatite cardiaque. A côté de l'atrophie rouge, nous pouvons placer un autre mode de destruction du foie, qu'en raison de l'aspect présenté par l'organe nous appellerons l'atrophie jaune. Cette lésion du foie n'est pas indiquée par les auteurs comme conséquence des

affections du cœur. Le hasard nous en a offert quatre cas dans le cours de ces deux dernières années. Deux ont été recueillis par nous à la Maison de santé, dans le service de notre maître M. Lecorché; pour un de ces cas, l'autopsie n'a pu être faite; mais il est permis de croire, d'après la marche de la maladie, que les altérations étaient sensiblement les mêmes. Les deux autres cas ont été observés à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. Hérard; nous devons communication de ces faits à l'obligeance de notre collègue et ami A. Petit, qui a généreusement mis à notre disposition les observations et les pièces de l'autopsie de ces deux malades.

En ne tenant compte que des trois faits où l'autopsie a pu être pratiquée, nous devons admettre deux formes distinctes. Dans l'une, le foie montre les lésions de la cirrhose la plus avancée; dans l'autre, l'hépatite interstitielle interlobulaire est à son début; dans les deux formes, il y a destruction complète de la plupart des cellules hépatiques, et des altérations des canalicules biliaires [1].

Dans la première forme, les coupes d'une manière générale ressemblent à celles de l'hépatite atrophique; mais l'abondance du tissu fibreux est encore plus marquée. L'inflammation interstitielle ne se contente pas d'entourer les lobules; elle les pénètre, les dissocie en petits amas de cellules disséminés au milieu de la substance conjonctive. Ce tissu conjonctif présente d'ailleurs un aspect spécial; ce ne sont plus des fibrilles infiltrées de cellules embryonnaires, mais des faisceaux ondulés et épais, fortement tassés; le plus souvent même, c'est une véritable substance amorphe, colorée en rose par le carmin, absolument comparable par places à la substance fondamentale du cartilage. Et la comparaison est d'autant plus exacte que les petits amas déformés qui représentent les vestiges des cellules hépatiques apparaissent çà et là dans cette substance rosée comme des cellules de cartilage disséminées. Cet aspect est uniforme; en quelque point du foie qu'on pratique des coupes, on retrouve la même disposition.

Mais ce qui différencie ces coupes de celles de notre deuxième groupe c'est l'état des cellules hépatiques. Tandis que dans l'atrophie

1. L'aspect macroscopique du foie n'était pas le même dans les trois cas. Dans les deux premiers, le foie était petit, atrophié et pesait 950 grammes dans un cas, 1000 grammes dans l'autre. L'aspect était celui du foie de l'atrophie jaune aiguë, un peu modifié dans un cas par l'intensité des altérations cirrhotiques; la surface était en effet un peu granuleuse. Mais, dans les deux cas, la coupe était d'une couleur jaune d'ocre diffuse, pointillée par places, de petites taches rouges, devenant à l'air couleur chair de saumon. Dans le troisième fait, le volume du foie était normal; il pesait 1500 grammes; sa surface était lisse, sa couleur d'un jaune rougeâtre généralisé, la teinte rouge prédominant de beaucoup sur la teinte jaune.

rouge les cellules sont simplement comprimées et déformées comme dans la cirrhose alcoolique, ici il ne reste plus trace de la structure normale du lobule. L'îlot hépatique n'est plus représenté que par une sorte d'amas granulo-graisseux, à peine coloré, où se trouvent disséminés de petits blocs de substance jaunâtre et une certaine quantité de noyaux ; il est probable que ces noyaux sont ceux des cellules détruites. Les cellules, dissociées et isolées au milieu de la substance fibroïde, sont de même représentées par de petites masses jaunes de forme irrégulière ; parfois à cette masse se trouve accolée une grosse goutte de graisse. La destruction des cellules est générale ; il est très difficile d'apercevoir les veinules centrales.

Dans les deux autres observations, les lésions interstitielles étaient moins prononcées ; elles ne dépassaient pas celles du stade moyen du foie muscade, c'est-à-dire qu'on voyait les espaces portes élargis et épaissis envoyer entre les lobules des travées conjonives plus ou moins prolongées, mais ne tendant pas à envelopper l'îlot. Ces travées étaient infiltrées de nombreuses cellules rondes. L'atrophie destructive des cellules hépatiques, plus marquée dans un cas, portait sur les deux tiers internes du lobule, la partie externe ayant ses cellules à peu près normales. Dans l'autre, les lésions cellulaires moins profondes, en ce sens que les cellules avaient conservé leur forme, quoique remplies de détritus granulo-graisseux, étaient beaucoup plus diffuses et occupaient indifféremment les parties périphériques et les parties centrales. Mais les altérations à relever dans ces deux cas sont les lésions des *canalicules biliaires*.

L'état de ces canalicules n'a pas été étudié dans le foie cardiaque. Wickham Legg n'en parle pas dans le travail que nous avons déjà souvent cité. Les auteurs classiques admettent pourtant, pour expliquer la teinte jaunâtre que présentent si souvent les malades atteints de lésion mitrale, une tuméfaction de l'épithélium, une prolifération des cellules qui revêtent les canaux de la bile (Jaccoud). Dans les foies que nous avons examinés, les canalicules biliaires nous ont paru en général sains ; dans un ou deux cas, il nous a semblé que les cellules de revêtement se coloraient plus vivement par le carmin ; mais il n'y avait pas de dilatation des canaux, et les cellules étaient rangées régulièrement. Dans aucun de ces cas d'ailleurs il n'y avait d'ictère proprement dit. Dans les trois observations, au contraire, terminées par des phénomènes d'ictère grave, dans les deux dernières surtout, nous avons constaté des altérations très nettes du système biliaire interlobulaire. Dans ces deux derniers cas, en effet, on voyait, à un faible grossissement, dans les espaces portes élargis et enflammés, des lignes rouges, d'une coloration

plus foncée, les unes droites, les autres bifurquées en Y, celles-ci courtes, celles-là beaucoup plus longues. Ces lignes se voyaient aussi dans les fissures interlobulaires. Un grossissement plus fort montrait ces lignes formées par des canalicules biliaires devenus très apparents par suite probablement de leur dilatation, car on ne peut dire qu'il y ait eu dans ces cas formation nouvelle. Ces canaux étaient remplis de cellules épithéliales, cubiques, ovoïdes ou arrondies, très granuleuses et contenant un noyau fortement coloré. Dans certains points, on pouvait voir le revêtement cubique disposé encore çà et là le long de la paroi; mais, à côté de cellules encore en place, on en voyait d'autres détachées et accumulées irrégulièrement, remplissant la lumière du canalicule; les cellules détachées ou desquamées n'étaient plus cubiques, mais ovalaires ou arrondies.

Les canalicules biliaires étaient moins apparents et moins nombreux dans le troisième cas; mais, partout où on les apercevait, ils apparaissaient remplis d'une matière jaunâtre granuleuse, semée de noyaux rouges; les cellules cubiques, si nettes d'ordinaire, n'étaient nulle part visibles et semblaient complètement détruites, transformées en cette substance granuleuse colorée en jaune. Les canaux étaient par contre beaucoup plus volumineux, plus larges que dans les deux autres cas.

Ce catarrhe des radicules biliaires dans l'atrophie jaune d'origine cardiaque est à rapprocher des altérations analogues observées par M. Cornil dans un cas d'atrophie jaune aiguë du foie. Les altérations étaient dans ce cas beaucoup plus prononcées, puisqu'on voyait le réseau des canalicules pénétrer dans le tiers et même dans la moitié externe du lobule détruit. Dans nos trois observations, nous n'avons pas constaté un développement pareil du réseau biliaire; les lésions ne portaient que sur les canaux interlobulaires.

Quoi qu'il en soit, c'est à cette inflammation des radicules biliaires, avec prolifération de l'épithélium et obstruction de la lumière des canaux par les produits de la fonte granuleuse des cellules proliférées, que l'ictère nous semble devoir être attribué, sa gravité étant subordonnée, comme dans tout ictère grave, à la destruction des cellules hépatiques.

II. — *Relations des lésions du foie avec l'affection cardiaque.*

Nous abordons ici un sujet fort délicat, sur lequel nous ne voulons pas insister, car il touche à la fois aux questions les plus obscures de la pathologie générale des maladies du cœur et des maladies des

reins. Pour le foie en effet, comme pour le rein, il s'agit dans la plupart des cas de savoir si les lésions hépatiques ou rénales sont bien sous la dépendance de l'affection du cœur, ou bien si l'affection cardiaque elle-même n'est pas la conséquence d'une maladie générale dont le rein et le foie ont subi de leur côté l'atteinte simultanée. Et la question s'obscurcit encore si l'on remarque que le plus grand nombre des faits décrits sous le nom de néphrite interstitielle se compliquent d'altérations cardiaques, valvulaires ou musculaires, et qu'ici encore il est le plus souvent bien difficile de décider quel est l'organe primitivement lésé.

Evidemment, si l'on admet l'opinion de Traube, la solution est fort simple. Traube affirmant que jamais le rein cardiaque ne peut aboutir au rein atrophique granuleux, chaque fois qu'on trouvera un rein contracté et une lésion cardiaque, on conclura que la lésion cardiaque est secondaire. Malheureusement, l'affirmation de Traube est loin de résoudre la question. Elle est contredite par tout le monde, par Bamberger, par Friedreich, par Rosenstein, par S. Wilks, par Todd, etc., et il est avéré pour ces auteurs qu'on peut voir l'atrophie rénale se développer dans le décours d'une affection cardiaque. Comment donc, en présence d'un rein granuleux et d'une lésion mitrale ou aortique, reconnaître l'affection primitive? Par l'évolution clinique, dira-t-on? Mais outre que l'évolution clinique de la néphrite interstitielle est aussi insidieuse que variable, on n'a pas en général l'occasion d'assister à cette évolution. On se trouve en face d'un malade ayant un œdème plus ou moins prononcé, de l'albumine dans les urines et une arythmie cardiaque avec ou sans souffle. S'il n'y a pas de souffle, on inclinera à diagnostiquer une lésion rénale primitive, bien que les affections cardiaques les plus graves puissent évoluer sans trace de souffle, ou que du moins, à un moment donné, le souffle puisse disparaître. Si le souffle existe ou reparaît au bout de quelques jours, on hésitera forcément ; le diagnostic sera le plus souvent une question de sentiment personnel, l'un disant néphrite avec complication cardiaque, là où l'autre se prononcera pour une maladie du cœur avec complication rénale. Il n'est pas en effet de signe ni d'interrogatoire, si minutieux qu'on le suppose, qui puisse décider si le souffle a précédé l'albuminurie ou si l'albuminurie a précédé le souffle. Quand le malade a eu une ou plusieurs attaques de rhumatisme, on incline de préférence à donner la priorité au souffle. S'il a eu la scarlatine, la variole, s'il s'agit d'une femme ayant eu des enfants, on n'aura pas plus de raisons pour conclure dans un sens que dans l'autre, la néphrite aussi bien que l'endocardite pouvant être la conséquence de ces maladies. Si le malade est

saturnin, alcoolique, paludéen, le doute sera le même. Si enfin il nie tout antécédent morbide, le diagnostic sera fait *au jugé* pour ainsi dire, suivant les idées dominantes du pays ou du moment; les uns, ne voyant que le cœur forcé et négligeant l'albuminurie, diront *surmènement cardiaque* (Bernheim, Lévy), *overwork of the heart* (Peacock, Clifford Allbutt, Myers), *Ueberanstrengung des Herzens* (Seitz, Thurn, Frantzel), et cette manière de voir était celle des anciens, qui considéraient toujours l'albuminurie comme secondaire; les autres ne verront que l'albuminurie et les symptômes rénaux et rapporteront tout à la néphrite interstitielle. En somme, l'embarras du clinicien sera le même que celui de l'anatomo-pathologiste.

Puisqu'il est si difficile de relier entre elles par un rapport de cause à effet la lésion cardiaque et la lésion rénale, ne serait-ce pas, ont pensé quelques-uns, parce que ce rapport n'existe pas, et que les deux lésions ne sont que la conséquence simultanée d'une autre altération plus générale? Envisageant la question par le côté rénal, Gull et Sutton sont arrivés à cette conclusion que, dans les cas de petit rein contracté, tout le système artério-capillaire de l'organisme est malade; que partout, dans la pie-mère, les poumons, le foie, la rate, les reins, la moelle même, il y a une métamorphose hyaline, fibroïde, des parois des artérioles et des capillaires; c'est à cette *arterio-capillary fibrosis*, suivant leur expression, sclérose qui rétrécit la lumière des vaisseaux et augmente la tension sanguine, qu'est due l'hypertrophie cardiaque rapportée par Traube à la seule lésion rénale [1]. Déjà Johnson avait constaté cette même généralisation des altérations vasculaires, mais en faisant de la lésion une hypertrophie de la tunique moyenne des artères. Quoiqu'il ait essayé de soutenir cette dernière opinion en prétendant que l'artério-sclérose de Gull et Sutton était la conséquence du séjour des pièces dans la glycérine [2], il n'est pas douteux que ces derniers n'aient parfaitement vu l'épaississement fibroïde des artères de petit calibre, lequel est dû, comme l'ont montré MM. Cornil et Ranvier, à une artérite chronique.

Voilà donc la lésion rénale réunie à la lésion cardiaque par l'altération générale du système artériel; mais nous ne savons pas encore

1. Gull et Sutton, *On the pathology of the morbid State commonly called chronic Bright's disease with contracted Kidney* (*Med. chir. Trans.*, 1872, p. 273). — Gull et Sutton, *On changes in spinal cord and its vessels in arterio-capillary fibrosis* (*Path. Soc. of London*, 1877, p. 361).

2. Johnson, *The pathology of chronic Bright's disease with contracted Kidney, with special reference to the arterio-capillary fibrosis* (*Med. Chir. Trans.*, 1873, p. 139). — Id., *On the changes in the blood vessels and in the Kidney, in connection with the small red granular Kidney* (*Path. Soc.*, 1877, p. 381).

quel est le point de départ. Le professeur Lasègue pose la question en ces termes : « Après avoir établi par des preuves de fait indiscutables que la néphrite avec excrétion d'albumine n'est pas une altération aussi locale qu'on l'avait admis d'abord, il s'agissait de déterminer la part qui revient aux éléments multiples de la maladie. En dehors des reins et de leur sécrétion urinaire, le système artériel, cœur d'abord (Traube), plus tard cœur et vaisseaux (Gull et Sutton), attira surtout l'attention. Personne ne met en doute aujourd'hui la part énorme qui revient aux lésions vasculaires. Le principe étant admis, il fallait rechercher si la maladie débutant par le rein se propageait au delà ; si, débutant par le cœur et par les artères, elle s'étendait secondairement aux reins ; si enfin elle envahissait simultanément les deux systèmes, néphrétique et circulatoire. La première hypothèse, adoptée tout d'abord comme la seule plausible, compte et comptera dans l'avenir de moins en moins de partisans. La seconde nous paraît, sauf réserves, au plus près de la vérité [1]. » Le professeur Peter est encore plus catégorique. « Ce n'est pas, dit-il, parce qu'il y a atrophie des reins qu'il y a hypertrophie du ventricule gauche ; c'est parce qu'il y a *endartérite généralisée* que le ventricule gauche s'hypertrophie, par suite de ses efforts compensateurs (efforts en vue de lutter contre l'obstacle à son fonctionnement que lui crée la lésion artérielle) ; c'est parce qu'il y a endartérite généralisée qu'il y a endartérite rénale, et c'est parce qu'il y a endartérite rénale qu'il y a néphrite interstitielle [2]. »

Ainsi, pour M. Peter et pour M. Lasègue, c'est par le système cardio-vasculaire que débute l'altération générale qui, en s'étendant aux artérioles du rein, détermine la néphrite interstitielle. Les recherches histologiques de MM. Debove et Letulle sur l'hypertrophie du cœur qui accompagne le rein contracté apportent un appui important à cette théorie, en montrant que l'hyperplasie conjonctive existe dans le cœur aussi bien que dans le rein, et que c'est autour des artérioles enflammées que cette hyperplasie débute. « La néoformation conjonctive, disent ces auteurs, débute par les vaisseaux, c'est d'abord une péri-artérite, puis cette lésion progressant, il devient difficile de reconnaître exactement son point de départ. Aussi est-il bon, pour élucider cette question, de choisir les coupes où les altérations sont peu avancées. Autrement dit, la sclérose cardiaque, comme la sclérose rénale a une origine vasculaire [3]. » MM. Debove

1. Lasègue, *Revue clinique* (*Arch. gén. de méd.*, 1877, 6e série, t. XXX, p. 217).
2. Peter, *Soc. clin. de Paris*, 24 juillet 1879 (*France médicale*, 1879, p. 708).
3. Debove et Letulle, *Recherches anatomiques et cliniques sur l'hypertrophie cardiaque de la néphrite interstitielle* (*Arch. de méd.*, 1880, t. I, p. 275).

et Letulle n'hésitent pas à conclure de la manière suivante : « Aucune théorie ne nous a paru rendre compte d'une façon suffisante de la concomitance de l'affection rénale et de l'affection cardiaque. Pour nous, l'une n'est pas sous la dépendance de l'autre, mais elles sont toutes deux les coeffets d'un état général, d'une sorte de diathèse fibreuse. »

Voilà où l'on en est arrivé, en prenant la question exclusivement par le côté rénal. Et, si nous avons insisté plus longuement que nous ne l'aurions dû peut-être sur ce côté, c'est que depuis quelques années l'état du rein semble avoir absorbé toute l'attention. Voyons maintenant ce que nous donne l'étude des faits en partant d'un autre point, la lésion cardiaque.

Il est une chose admise par tout le monde : c'est la coexistence pour ainsi dire constante des altérations artérielles avec les lésions de l'endocarde. Ici encore, le point à élucider est de savoir si ces altérations sont contemporaines de l'affection cardiaque ou si elles n'en sont que les effets. Pour les uns, l'endartérite serait la conséquence d'un excès de frottement produit par l'augmentation de la tension sanguine artérielle dans le territoire vasculaire du cœur gauche. Pour les autres, le cœur gauche n'étant qu'un renflement du système artériel, l'endocarde gauche qu'une continuation de la tunique interne des artères, la lésion cardiaque n'est en somme que l'expression la plus haute de l'altération qui a porté sur tout le système vasculaire à sang rouge. Bouillaud n'a pas manqué d'indiquer la probabilité d'une lésion des grosses artères analogue à l'endocardite sous l'influence du rhumatisme. M. Guéneau de Mussy, dans son étude sur l'*Induration des artères*, signale la fréquence du rhumatisme aigu dans les antécédents des sujets atteints d'artérite chronique [1].

« Dans ces cas, dit M. Besnier, l'artérite, latente à la manière de certaines endocardites, ne produirait ses résultats éloignés que par suite d'une longue et lente évolution, et dans une obscurité qui en rend l'analyse difficile [2]. »

Ce que ces auteurs disent des grosses artères des membres, on peut le répéter pour les artères profondes. Pour nous, dans tous les cas d'affections cardiaques dont nous avons fait l'étude histologique, affections rhumatismales ou autres, nous avons trouvé des lésions, en général très marquées, des artérioles viscérales. Aussi bien dans les espaces portes élargis du foie que dans les reins, la rate, le cœur,

1. Guéneau de Mussy, *Arch. gén. de méd.*, août et septembre 1872.
2. Besnier, article RHUMATISME, *Dict. encyclop. des sc. méd.*, p. 545.

nous avons constaté une artérite chronique très nette. Cette artérite, dans la plupart des cas, est constituée par un épaississement des tuniques du vaisseau, qui se confondent en une même membrane épaisse, hyaline, réfringente, colorée en jaune rougeâtre par le picro-carmin. Mais dans plusieurs observations, nous avons noté une hypertrophie considérable de la tunique musculaire coexistant avec l'endo-péri-artérite. Dans ces cas, les artérioles se présentaient avec l'aspect suivant : Au centre la lumière du vaisseau, irrégulièrement rétrécie, tantôt vide, tantôt obstruée par du sang. La cavité est limitée par la membrane interne, très épaissie, parfois parfaitement circulaire, d'autres fois envoyant de petits prolongements dans l'intérieur du vaisseau; cette membrane est constituée par une substance claire, mal colorée, dans laquelle sont disséminés des noyaux. Elle est bordée extérieurement par la membrane élastique avec ses dentelures en zigzags caractéristiques, celle-ci donnant une teinte jaune par le picro-carmin. Au delà de cette membrane en zigzags, on voit la tunique moyenne, doublée au moins d'épaisseur, avec ses fibres musculaires colorées en rouge, disposées au milieu d'une substance plus claire, analogue à celle qui épaissit l'endartère. Il est difficile de dire s'il y a multiplication des fibres musculaires lisses, ou bien si l'augmentation d'épaisseur tient au développement exagéré de cette substance. Cette dernière hypothèse est la plus probable. Sur plusieurs coupes, la tunique moyenne semblait former à elle seule toute la paroi artérielle. La lumière du vaisseau n'était plus représentée que par une étroite fente, limitée par une ligne dentelée. La tunique externe se confondait avec le tissu cellulaire ambiant. Cette tunique externe est partout très épaissie, formée de fibrilles conjonctives entremêlées de noyaux et disposées en cercles concentriques.

Quoi qu'il en soit de cette hypertrophie de la tunique moyenne, qui rappelle celle que Johnson a décrite dans les artérioles de la néphrite interstitielle, et que nous n'avons trouvée d'ailleurs d'une manière nette que dans deux cas, l'artérite chronique des petites artères a été la règle dans nos observations; cette artérite était caractérisée par la fusion des tuniques constituantes en une membrane épaisse, formée d'une substance amorphe semée de quelques noyaux, et nous l'avons constatée dans tous les organes où nous l'avons cherchée. Il n'y a évidemment aucune différence entre ces altérations artérielles et celles que Gull et Sutton, Johnson, Debove et Letulle ont décrites dans les artérioles des sujets morts de néphrite interstitielle.

Ainsi, qu'on prenne comme point de départ la lésion rénale ou la lésion cardiaque, on arrive en dernière analyse à une même alté-

ration générale, l'artérite. La conclusion semble donc que, au point de vue de la pathologie générale, il ne faut pas dire néphrite interstitielle ou maladie du cœur, mais artérite chronique avec néphrite ou artérite chronique avec endocardite, la néphrite et l'endocardite coexistant ou se produisant indépendamment l'une de l'autre, chacune pouvant, suivant les cas, prendre un rôle plus accentué et dominer au détriment de l'autre la scène pathologique. Cela est bien probablement la vérité pour un grand nombre de ces cas qu'on rapporte tantôt à la néphrite interstitielle, tantôt à une maladie du cœur, faute d'un examen suffisant de tous les détails de la question. Il est entendu toutefois que nous ne généralisons pas cette manière de voir à la pathogénie de toutes les néphrites interstitielles. Sans parler des scléroses consécutives aux lésions des tubuli, — cirrhoses épithéliales du professeur Charcot, — il peut parfaitement se faire comme dans la scarlatine par exemple ou les autres maladies infectieuses, que le tissu cellulaire du rein soit intéressé pour son propre compte, sans intervention de lésions artérielles, et notre maître M. Lecorché pense que l'inflammation rénale prime le plus souvent la situation, même dans les cas où l'on constate de l'athérome artériel [1].

Notre hypothèse se restreint aux cas particuliers qui nous occupent, où l'on voit coexister à la fois une lésion valvulaire et une lésion rénale, en même temps qu'on observe des altérations de toutes les artères viscérales. C'est à ce groupe de faits qu'on peut attribuer le nom de diathèse ou plutôt de dégénérescence fibroïde. Cette dégénérescence, qui est souvent la conséquence naturelle de l'âge, peut être le résultat de modifications plus hâtives subies par l'organisme sous l'influence soit d'une intoxication chronique, alcool, soit d'une maladie générale aiguë, rhumatisme. Mais c'est là une question trop vaste à elle seule pour être abordée ici incidemment. Nous avons voulu seulement, par cette excursion dans le domaine de la pathologie générale, montrer que dans ce qu'on appelle les lésions *consécutives* aux affections cardiaques il y a sans doute une part importante à faire aux lésions *concomitantes*.

Comment en effet, ces principes posés, comprendre le dévelop-

1. La remarquable étude de pathologie expérimentale qu'ont publiée récemment MM. Charcot et Gombault dans les *Archives de physiologie*, sur la pathogénie de la néphrite saturnine, montre combien il faut être réservé dans l'interprétation des lésions complexes qui relèvent des maladies chroniques. Les expériences de ces auteurs prouvent aussi nettement que possible que la néphrite interstitielle saturnine est due à l'élimination du plomb par les canalicules. Cette néphrite rentre donc dans la classe des cirrhoses épithéliales et doit être éliminée du cadre des néphrites d'origine artérielle.

pement des lésions hépatiques interlobulaires que nous avons décrites? Faut-il les regarder simplement comme la conséquence de la congestion veineuse chronique de l'organe? Ne doit-on pas plutôt reconnaître à la péri-artérite un rôle analogue à celui qu'on lui attribue dans le rein et dans le myocarde? MM. Debove et Letulle, qui ont constaté la sclérose périlobulaire du foie dans les cas de néphrite interstitielle qui font l'objet de leur travail, n'hésitent pas à adopter cette dernière opinion. « Cette sclérose, disent-ils, est due à la péri-artérite de la néphrite interstitielle. » L'analogie des lésions artérielles conduit à l'idée d'un processus du même genre dans le foie cardiaque. On peut, dans les cas de foie muscade simple, penser que c'est à l'irritation péri-artérielle du tissu conjonctif qu'est dû l'épaississement des espaces portes aussi bien que les travées fibreuses interlobulaires. Mais il faut reconnaître qu'il est en général difficile, même dans les cas où la lésion, n'étant constituée que par une prolifération embryonnaire, semble tout à fait à son début, il est difficile, disons-nous, de se rendre compte du centre d'origine de cette inflammation. L'espace porte est uniformément envahi. Pourtant dans quelques cas, le rôle des artérioles était des plus nets. Toutes les artères interlobulaires apparaissaient avec les altérations que nous avons dites, c'est-à-dire rétrécissement du calibre avec fusion des tuniques en une membrane amorphe, réfringente, jaunâtre, et chacune d'elles était entourée par des cercles de tissu conjonctif lamellaire, tissu de sclérose, fortement coloré en rouge et semé de noyaux, qu'on ne voyait pas autour de la veine porte.

Il est encore plus difficile, on le comprend, de saisir le point de départ de l'inflammation interstitielle, dans les cas où elle atteint un degré de diffusion extrême. Sans doute il est permis de supposer que cette sclérose diffuse est toujours dirigée par la péri-artérite primitive. Mais, étant donné d'une part l'aspect microscopique des lésions, qui est celui de la cirrhose alcoolique ordinaire, étant donné, de l'autre, ce que la pathologie expérimentale nous a appris sur le mode de développement de cette cirrhose, il est rationnel de penser qu'un nouvel élément pathogénique est venu se joindre à l'inflammation péri-artérielle, nous voulons dire la congestion chronique du système porte. On sait en effet que M. Solowieff, en faisant à la veine porte une ligature incomplète, a réussi dans certains cas à produire une thrombose des veinules portes. Au bout d'un à deux mois, quand il tuait l'animal, il constatait dans les parois et au pourtour de ces veinules des accumulations de cellules rondes. La gêne circulatoire dans le système porte, suite fatale de l'affaiblissement cardiaque prolongé, peut être à juste titre assimilée aux effets de la

ligature incomplète faite par M. Solowieff, et il semble logique d'admettre que l'inflammation péri-veineuse peut être la conséquence de cette gêne circulatoire, comme elle est la conséquence des thromboses consécutives à la ligature du tronc porte. La cirrhose porte pourrait donc finalement venir s'ajouter à la cirrhose péri-artérielle, et le foie cardiaque prendrait alors l'aspect que nous avons constaté dans certaines de nos observations. En résumé, les lésions du foie dans les affections cardiaques peuvent tenir :

1° A l'*artérite chronique*, qui accompagne toutes les maladies de cœur : c'est la sclérose interlobulaire de Hand. Jones et de W. Legg, telle qu'on la constate dans tout foie cardiaque;

2° A la *gêne circulatoire du système porte :* c'est la cirrhose hépatique diffuse, sans différence histologique appréciable avec la cirrhose péri-veineuse alcoolique;

3° A la *stase sanguine dans le système sus-hépatique* et à la dilatation des capillaires intralobulaires : c'est l'atrophie des cellules et les lésions classiques du foie muscade, cette atrophie pouvant aller beaucoup plus loin qu'on ne l'a dit et donner lieu au syndrome de l'ictère grave, s'il s'y joint une inflammation des canalicules biliaires.

III

De quelques-unes des conséquences de l'hépatite cardiaque.

Les lésions que nous venons de décrire, quand elles ne dépassent pas un certain degré, c'est-à-dire le stade des lésions mécaniques avec un peu d'hyperplasie interlobulaire, ne déterminent d'autres symptômes que les phénomènes habituels de la congestion hépatique, de la pesanteur dans l'hypochondre droit, l'augmentation de la matité du foie, une légère teinte jaunâtre de la face propre surtout aux lésions mitrales. Monneret autrefois, M. le professeur Peter dans ses cliniques, ont encore indiqué la production d'épistaxis plus ou moins abondantes, que nous avons notées dans deux de nos observations. Mais si l'hépatite interstitielle, d'ordinaire peu marquée, vient, pour une raison quelconque, à s'étendre ou à subir quelque poussée aiguë, de nouveaux phénomènes apparaîtront, modifiant le tableau clinique ordinaire de l'affection cardiaque, et ces phénomènes, on le comprend, varieront suivant les parties du foie vers lesquelles se fera l'extension du processus surajouté. Nous étudierons seulement ici brièvement deux des principales complications qui nous paraissent relever de l'hépatite cardiaque : l'ascite et l'ictère.

A. *De l'ascite cardiaque.* — En général, l'ascite qu'on observe dans le cours des maladies de cœur peut être considérée comme un effet de même nature que l'œdème des membres inférieurs, l'hydrothorax, etc., reconnaissant la même cause, la gêne circulatoire générale due à l'affaiblissement de la contractilité cardiaque. L'épanchement abdominal, dans ces cas, est peu abondant; il suit les variations de l'œdème périphérique, apparaît et disparaît avec cet œdème. On peut croire que les lésions hépatiques se bornent alors à la distension des systèmes veineux sus-hépatique et porte, et que la sclérose interlobulaire est peu prononcée.

Il est une autre variété d'ascite cardiaque, plus rare que la précédente, dont l'interprétation reste sujette à discussion. Là, il n'y a plus synchronisme entre l'évolution de l'épanchement péritonéal et celle de l'œdème des membres inférieurs. Tandis que la digitale et la régularisation des battements cardiaques font disparaître l'œdème sous-cutané, l'ascite persiste. Une ponction soulage momentanément le malade. Mais l'épanchement ne tarde pas à se reproduire, et cela sans que l'œdème des membres inférieurs reparaisse, sans que, par conséquent, on puisse incriminer de nouveau la débilitation du myocarde. Ces faits n'avaient pas échappé aux observateurs, ainsi que le prouve le passage suivant de l'article de M. Rendu sur la congestion du foie. « Il n'est pas rare, dit-il, de rencontrer des malades chez lesquels les symptômes cardiaques paraissent momentanément calmés, qui n'ont que peu dyspnée, point de palpitations, aucun œdème des jambes, et qui pourtant ont une grande quantité de liquide dans leur cavité péritonéale. »

Où chercher la cause de cette ascite, sinon dans le foie? Le rôle du foie est d'ailleurs accepté par les auteurs; mais on ne s'accorde pas sur les lésions hépatiques qui provoquent l'ascite, sans doute par suite de cette idée perpétuée dans les esprits que, dans le foie cardiaque, la cirrhose se produit autour de la veine intra-lobulaire. — « La gêne circulatoire du foie, dit M. Rendu, crée dans ces conditions une cause permanente d'hydropisie; peut-être aussi la péri-hépatite, qui est la conséquence presque inévitable de la stase sanguine intra-hépatique, amène-t-elle une hypersécrétion du liquide péritonéal? » La stase sanguine ne peut expliquer les cas où l'ascite se produit sans œdème des jambes; s'il y a obstacle en effet au dégorgement des veines sus-hépatiques dans la veine-cave, toutes les autres veines tributaires de ce tronc principal, situées au-dessous des vaisseaux sus-hépatiques, c'est-à-dire tout le système veineux des membres inférieurs, doivent souffrir du même obstacle; pourquoi dès lors hydropisie dans un point et absence d'hydropisie dans

l'autre ? Quant à la péri-hépatite, on ne voit pas comment l'irritation localisée du péritoine qui recouvre le foie pourrait provoquer une sécrétion aussi abondante de liquide, alors que, d'une part, l'inflammation de toute la séreuse péritonéale s'accompagne en général d'épanchement peu prononcé et que, de l'autre, on constate souvent à l'autopsie l'épaississement blanchâtre de la capsule de Glisson sans trace d'ascite.

Reste une troisième hypothèse, celle d'une lésion des radicules de la veine-porte, analogue à la lésion qui détermine l'ascite dans la cirrhose alcoolique. Bien que nous n'ayons pas eu l'occasion de faire l'autopsie de sujets morts dans ces conditions spéciales d'ascite cardiaque, nous pensons que c'est dans une lésion de ce genre qu'il faut chercher la véritable cause de ces épanchements à allure particulière. Comme nous l'avons vu, il existe dans le foie cardiaque d'une manière constante, à un degré plus ou moins marqué, un état d'irritation du tissu conjonctif, et cet état inflammatoire siège non pas autour de la veine centrale du lobule, mais dans les espaces portes interlobulaires, autour des vaisseaux contenus dans les canaux portes de Kiernan. Nous avons montré l'extension énorme que pouvait prendre cette hépatite interstitielle, allant jusqu'à étouffer le tissu hépatique sous le tissu fibreux, et nous avons vu que, sous le microscope, l'aspect ne différait pas de celui de la cirrhose alcoolique périveineuse. N'est-il pas juste de penser que, dans les cas que nous visons, la sclérose s'est plus particulièrement localisée autour des radicules portes, les oblitérant comme dans la cirrhose ordinaire et déterminant l'ascite par le même mécanisme ? Si l'ascite n'est pas constante, c'est que les lésions, il ne faut pas l'oublier, ne sont pas uniformément réparties partout le foie, comme dans la cirrhose granulée. Ainsi, dans une de nos observations, où l'hépatite interstitielle était très avancée, il n'y a pas eu d'ascite; mais la cirrhose ne portait que sur une des moitiés du foie ; le lobe gauche hypertrophié ne présentait que les altérations de premier stade du foie muscade et suffisait sans doute à la régularité de la circulation porte.

B. *De l'ictère cardiaque.* — « L'histoire de la jaunisse et des affections du foie qui se rattachent aux maladies du cœur est encore à faire, » a dit Stokes dans son admirable *Traité des maladies du cœur et de l'aorte*. Personne ne paraît jusqu'ici avoir relevé cette phrase et tenté l'étude indiquée par le médecin anglais. Murchison, lui-même, bien qu'il ait observé et relaté le fait cité tout à l'heure, ne parle pas des affections cardiaques dans le chapitre si complet qu'il a consacré aux causes de l'ictère. En général, les auteurs se contentent de signaler la teinte jaunâtre qui caractérise le facies mitral

et le rapportent, sans autrement y insister, à la congestion hépatique ou à la tuméfaction catarrhale des canaux biliaires. Mais ce qu'on ne dit pas, c'est que cette teinte subictérique peut s'accentuer au point de constituer un ictère foncé, et que cet ictère peut prendre de telles proportions, une telle gravité, qu'il domine complètement la scène pathologique.

Chez quatre de nos malades, on vit, dans le cours d'une attaque d'asystolie, une teinte jaunâtre apparaître d'abord à la face et aux conjonctives, puis s'étendre à tout le corps, se foncer de plus en plus, et cet ictère se terminer plus ou moins rapidement par la mort au milieu d'un ensemble symptomatique qui rappelle celui de l'ictère grave. En même temps que l'ictère se fonçait, les malades prenaient en effet l'aspect typhique, les lèvres et la langue se desséchaient, s'encroûtaient de sang et de fuliginosités. Il y avait un subdélirium continu, avec agitation nocturne ; puis survenait une sorte d'état demi-comateux, les malades restant immobiles dans le décubitus dorsal, ne paraissant plus souffrir ni avoir conscience de ce qui se passait autour d'eux, la bouche entr'ouverte, les yeux fixes, demi-clos. En les secouant un peu, on parvenait d'abord à les tirer de leur torpeur et à obtenir une courte réponse ; mais bientôt la somnolence torpide devenait continue, le coma complet, et les malades mouraient dans cet état, sans fièvre, sans convulsions. Dans deux cas, il y eut une épistaxis abondante vers la fin. Dans deux observations le foie, d'abord un peu augmenté de volume, diminua progressivement jusqu'à ne plus mesurer que 9 et 8 centimètres sur la ligne mammaire.

Les urines, dans tous les cas, devinrent de plus en plus rares : 500, 400, 300 centimètres cubes dans les vingt-quatre heures, présentant d'ailleurs les caractères de l'urine hépatique, c'est-à-dire une coloration d'abord foncée, avec dépôt briqueté abondant, puis une coloration ictérique. Dans un cas où l'analyse des urines a été faite, l'urée était en proportion faible : 10, 8, 6 grammes dans les 24 heures ; l'acide urique, au contraire, notablement augmenté : 72, 82, 84 centigrammes, au lieu de 50 centigrammes par vingt-quatre heures. Dans un autre cas, on a cherché et on a trouvé de la tyrosine et de la leucine dans les urines.

Dans trois cas, la lésion cardiaque était ancienne ; insuffisance mitrale dans deux cas, insuffisance mitrale et symphyse cardiaque dans l'autre. Dans le quatrième il n'y avait pas d'altération valvulaire, mais seulement une dilatation considérable de l'orifice mitral ; on n'avait pas constaté de souffle pendant la vie, mais une arythmie complète. Nous ne pensons pas qu'on puisse, dans ce cas, songer à

une dilatation secondaire du cœur, consécutive à une affection hépatique, comme dans les faits signalés par le professeur Potain. La marche de la maladie montre que l'affection cardiaque était primitive. Les premiers symptômes du côté du cœur dataient de dix-huit mois et s'étaient aggravés sous l'influence de chagrins, d'émotions pénibles, quand se produisit une embolie de l'artère poplitée droite, preuve manifeste de la lésion cardiaque, et ce n'est que quinze jours après l'embolie que survinrent les premiers troubles hépatiques et l'ictère [1].

Dans les quatre cas, la mort a été la conséquence de la lésion hépatique. Elle est survenue, avec les symptômes que nous avons énumérés, rapidement dans un cas, dix jours après l'apparition de l'ictère, plus lentement dans les autres, au bout de vingt jours et un mois.

A l'autopsie, nous avons trouvé les lésions de l'atrophie jaune du foie, c'est-à-dire la destruction plus ou moins généralisée des cellules hépatiques. Il y avait en même temps une inflammation des canalicules biliaires interlobulaires, à laquelle il faut sans doute attribuer l'ictère, et une hyperplasie conjonctive interstitielle, plus ou moins prononcée. La destruction granulo-graisseuse des cellules hépatiques doit être rapportée à l'exagération de la tension veineuse dans le système sus-hépatique ; ce n'est en somme que le degré le plus avancé de l'état de ces cellules dans tout foie cardiaque. La disposition des lésions dans une des observations semble bien le prouver ; les altérations les plus graves portaient en effet sur les parties centrales du lobule, dans les points où l'augmentation de la tension veineuse doit être le plus marquée, le tiers externe de l'ilot étant à peu près sain. Dans une autre observation, une lésion nouvelle venait ajouter ses effets à cette cause mécanique. La sclérose péri-lobulaire, excessivement développée, avait en effet pénétré et dissocié la plupart des lobules, englobant et étouffant des groupes entiers de cellules. On comprend que, dans un foie ainsi altéré, une inflammation

1. Nous ne pouvons cependant nous empêcher de citer ici ce passage remarquable de Stokes : « Le praticien ne saurait être trop attentif s'il s'agit de diagnostiquer une lésion organique du cœur, lorsqu'il y a combinaison de phénomenes hépatiques et cardiaques, surtout chez des malades peu avancés en âge. Nous verrons en effet que, par un traitement destiné à agir sur le foie et sur le système digestif, les symptômes et les signes de la dilatation et de l'irrégularité du cœur peuvent disparaître subitement, lors même que l'hypertrophie du foie persisterait. Dans les cas de cette espèce, il n'y a que rarement, on pourrait dire qu'il n'y a jamais un bruit de souffle. Les symptômes consistent en une irrégularité extrême des battements du cœur, avec des bruits clairs et étendus, un choc bondissant, et un état correspondant du pouls. » (Stokes, *Traité des maladies du cœur et de l'aorte*, trad. franç., p. 501.)

des canalicules biliaires venant s'enter sur des lésions aussi étendues, l'ictère, qui en est la conséquence, prenne tout de suite un caractère de haute gravité.

Aussi, chaque fois qu'on verra survenir un ictère vrai chez un cardiaque asystolique, devra-t-on porter un pronostic sévère. Nous disons asystolique, car, si le cœur continue à battre régulièrement, la circulation hépatique se faisant normalement, il n'y a pas évidemment lieu de craindre le défaut de fonctionnement des cellules hépatiques, et l'ictère peut ne pas avoir de conséquences fatales.

CONCLUSIONS.

Peut-on tirer de cette étude des conclusions définitives et absolues? Il serait peut-être imprudent de le tenter en présence de la multiplicité des causes qui peuvent combiner leur action pour modifier la structure des tissus de l'organisme. D'un autre côté, les lésions que nous avons constatées sont diverses, et établir une filiation directe de l'une à l'autre n'est pas toujours facile. Nous croyons cependant pouvoir résumer ainsi notre travail :

1° Dans les modifications subies par le foie dans les affections du cœur, tout n'est pas sous la dépendance directe de la lésion cardiaque. Il existe constamment une lésion qu'on doit regarder comme une lésion concomitante et qui vraisemblablement est de même date que l'endocardite, cause de l'affection valvulaire : c'est l'artérite des artérioles hépatiques, et il est naturel de rapporter à cette endo-péri-artérite les cas où l'on ne constate que l'épaississement fibroïde et la sclérose des espaces-portes.

2° Cette sclérose, plus ou moins marquée, constitue, avec la sclérose de la veine centrale intra-lobulaire et la dilatation des capillaires, la forme ordinaire du foie muscade, le degré le plus simple de l'altération désignée sous le nom de foie cardiaque.

3° Jamais il n'y a de production conjonctive autour de la veine centrale. Sur ce point, nos treize autopsies, jointes aux vingt observations de Wickham Legg, forment un ensemble de preuves suffisant pour permettre d'affirmer que la cirrhose péri-veineuse centrale n'existe pas.

4° Quand la cirrhose se produit dans le foie cardiaque, c'est autour des ramifications de la veine-porte qu'on l'observe, comme dans le foie granulé des buveurs. La congestion veineuse chronique retentit aussi bien sur le système porte que sur le système sus-hépatique,

et la gêne circulatoire des veines périlobulaires a les mêmes conséquences que les tromboses expérimentales produites dans ces veinules par la ligature du tronc-porte. Elle amène une infiltration embryonnaire des espaces triangulaires dans un premier stade et à la longue toutes les lésions de la cirrhose veineuse multilobulaire.

5° Il faut donc distinguer dans le foie cardiaque deux ordres de lésions : celles qui tiennent à la péri-artérite et qui rentrent dans la classe des altérations générales fibroïdes ou scléreuses, formant le substratum anatomique de ce qu'on a appelé la diathèse fibroïde; ce sont des lésions concomitantes ; — celles qui tiennent à la lésion cardiaque même et qui sont le résultat de la gêne circulatoire de tout le système veineux hépatique : *a. lésions intra-lobulaires* : dilatation et sclérose de la veine centrale ; dilatation des capillaires ; aplatissement des cellules; *b. lésions extra-lobulaires* : prolifération embryonnaire de l'espace-porte et cirrhose plus ou moins étendue, pouvant aller jusqu'à la cirrhose multilobulaire vulgaire.

6° La possibilité de cette cirrhose multilobulaire explique les cas d'ascite qu'on voit se former et se reproduire chez certains cardiaques indépendamment de l'œdème des membres inférieurs et malgré le rétablissement de la tonicité musculaire du cœur.

7° Enfin, il peut se produire, comme conséquence ultime des altérations subies par le foie dans les maladies du cœur, une forme d'ictère grave qu'on ne trouve pas indiquée par les auteurs. Les phénomènes cliniques sont ceux de l'ictère typhoïde. L'aspect du foie dans ces cas est variable; tantôt il y a simple destruction granulo-graisseuse des cellules hépatiques, comme dans l'atrophie jaune aiguë; tantôt le foie est transformé en une sorte de gangue scléreuse où sont disséminés des débris des cellules. On trouve toujours dans ces cas une inflammation très prononcée des canalicules biliaires; c'est à l'obstruction de ces canalicules qu'il faut sans doute rapporter l'ictère, dont la gravité s'explique par les altérations profondes subies par le parenchyme hépatique.

LES
NODOSITÉS SOUS-CUTANÉES ÉPHÉMÈRES ET LE RHUMATISME

Par E. TROISIER
Agrégé à la Faculté de médecine, Médecin des hôpitaux,

Et L. BROCQ
Interne des hôpitaux.

I

Nous avons eu l'occasion d'observer un exemple très frappant d'une manifestation rhumatismale très singulière que l'on peut désigner sous la dénomination de *nodosités sous-cutanées éphémères*. Il nous a paru intéressant de réunir, à propos de ce fait, le peu de documents que contient la littérature médicale sur cette affection rare et peu connue.

M. le professeur Jaccoud attribue à R. Froriep le mérite d'avoir le premier mentionné ces nodosités rhumatismales dans un mémoire intitulé : *Die rheumatische Schwiele*, travail obscur et confus, où l'auteur dit avoir observé ce phénomène 148 fois sur 150 cas de rhumatisme [1] !

Mais l'attention n'a été véritablement attirée sur ce point de l'his-

1. R. Froriep. *Beobachtungen über die Heilwirkung der Elektricität, bei Anwendung des magnetisch-elektrische Apparats.* 1 Heft : *Die rheumatische Schwiele.* Avec un autre titre : *Die rheumatische Schwiele. Ein Beitrag zur Pathologie und Therapie des Rheumatismus.* Weimar, 1843. — Nous croyons que Froriep a confondu sous la dénomination de *rheumatische Schwiele* (induration rhumatismale) un grand nombre de lésions dues au rhumatisme, et qu'une bonne partie de sa description ne se rapporte point à cette maladie. C'est ainsi qu'il parle d'induration rhumatismale s'accompagnant de paralysie, de tremblement! Il s'étend très longuement sur l'induration généralisée, ou limitée à un membre, à la moitié inférieure du corps, à la tête; quant aux nodosités qui nous occupent, il en est à peine question. Nous ne connaissons, il est vrai, le mémoire de Froriep que par l'analyse contenue dans le *Canstatt* (année 1844) et par une revue critique d'Eisenmann qui a paru dans les *Archives de Hæser* (1844, p. 230); mais nous doutons que le texte même de l'auteur nous eût renseignés davantage.

toire du rhumatisme que par M. Jaccoud lui-même. « Dans quelques cas, dit-il au chapitre Rhumatisme de son *Traité de pathologie interne* (t. II; p. 546; 1871), on trouve sous la peau et y adhérant, des indurations aplaties ou sphériques, bien limitées, du volume d'un pois ou d'une noisette, qui sont dues à l'infiltration et à l'hyperplasie circonscrites des éléments connectifs. Ces *nodosités* sont en nombre variable, et elles peuvent siéger assez loin des jointures; dans un cas où le rhumatisme occupait le coude et le poignet, j'ai vu toute la face dorsale de l'avant-bras parsemée de ces saillies. Ces nodosités n'apparaissent pas à simple vue, il faut les chercher par la palpation; elles donnent à la main la même sensation que les saillies de l'érythème noueux; elles n'en diffèrent vraiment que par le volume moindre et l'absence de rougeur. Chez trois autres malades, j'ai retrouvé ce phénomène; mais malgré l'autorité de Froriep qui l'a signalé le premier, je persiste à le regarder comme exceptionnel. »

En 1875 parut dans le *Lyon médical* une curieuse observation de M. Meynet, intitulée *Rhumatisme articulaire subaigu avec production de tumeurs multiples dans les tissus fibreux périarticulaires et sur le périoste d'un grand nombre d'os*. Le sujet de cette observation est un jeune homme de quatorze ans ayant déjà eu deux attaques de rhumatisme articulaire aigu dont l'une a laissé des traces au cœur. Il entre à l'hôpital pour une nouvelle attaque, dont le début remonte à six semaines. A son entrée, on constate l'état suivant :

« Gonflement considérable des deux poignets, dû à la fois à l'arthrite radio-carpienne et à l'hydropisie des synoviales des tendons fléchisseurs et extenseurs des doigts; sur le trajet de chacun de ces tendons on trouve un chapelet de petites nodosités du volume d'une lentille ou d'un pois, dures au toucher, non douloureuses, et adhérentes intimement à ces tendons; leur nombre est très considérable de chaque côté. Les articulations métacarpo-phalangiennes et phalangiennes elles-mêmes sont gonflées et douloureuses, surtout au niveau de pouce et de l'index droits; les doigts sont dans une demi-flexion et ne peuvent s'étendre complètement sans provoquer de vives douleurs. Tout autour de ces articulations on trouve de petites tumeurs plus ou moins molles et volumineuses, qui affectent la forme et le siège des tophus, et qui ont déformé les jointures des doigts, mais qui présentent ce caractère particulier d'être mobiles et de pouvoir glisser sous la pression qu'on leur communique. Aux deux avant-bras, on retrouve des tumeurs semblables siègeant sur le bord interne du cubitus et paraissant au premier abord situées entre le périoste et l'os; mais un examen attentif, en plaçant le membre dans le relâchement, montre que ces tumeurs sont également mobiles et

qu'elles peuvent glisser sur l'os; néanmoins, leur connexion avec le périoste n'est pas douteuse. Les coudes, au rapport du malade, ont été le siège de douleurs articulaires aujourd'hui disparues; mais l'épicondyle et l'épitrochlée paraissent déformés et grossis par la présence de nodosités semblables à celles que nous avons décrites plus haut. Les deux genoux sont très douloureux et gonflés; il y a manifestement un peu d'hydarthrose du côté droit, mais tous deux sont également le siège des tumeurs nombreuses formant comme une sorte de couronne autour de l'articulation; parmi ces tumeurs, les unes ont le volume de petites noisettes, quelques-unes paraissent adhérentes aux extrémités osseuses, mais on peut cependant leur imprimer des mouvements de glissement. Le même phénomène se retrouve au niveau des articulations tibio-tarsiennes; de plus, les tendons des extenseurs des orteils sont également le siège de tumeurs multiples, qui se déplacent dans les mouvements de ces tendons auxquels ils sont accolés. Nous retrouvons les mêmes tumeurs le long de la colonne vertébrale, une surtout au niveau de l'articulation sacro-vertébrale, forme une saille du volume d'une grosse noisette et paraît tout à fait analogue aux bourses séreuses accidentelles. La tête présente un grand nombre de ces nodosités; le malade a de la peine à se peigner, et quoique ces tumeurs soient généralement indolentes, la résistance qu'elles opposent à l'action du peigne est douloureuse; deux occupent les bosses occipitales postérieures et atteignent le volume d'un pois; une est située au sommet de la tête au niveau de la suture fronto-pariétale; enfin sur le front, six de ces productions nouvelles dessinent un croissant à concavité supérieure très saillant et dont l'ouverture est de trois à quatre centimètres; elles sont placées symétriquement, et leur volume varie d'une lentille à un gros pois; elles sont très mobiles et glissent facilement sur l'os sous-jacent. Ces dernières tumeurs sont toutes récentes; d'ailleurs, le malade affirme en avoir eu un plus grand nombre, et suivant lui, elles commenceraient à disparaître. La fièvre était modérée. » Au bout d'un mois (au moment où ce malade fut présenté à la Société des sciences médicales de Lyon), le nombre des tumeurs avait considérablement diminué. Celles du front avaient disparu totalement; à l'occiput on les retrouvait difficilement. Ce n'était qu'au cubitus de chaque côté et aux genoux qu'elles étaient encore très appréciables. « D'ailleurs, ajoute M. Meynet, un point important à noter, c'est que ces nodosités paraissent et disparaissent avec une grande rapidité; nous en avons vu naître sous nos yeux, pour ainsi dire, du jour au lendemain, et nous les avons vu s'éteindre de même. »

M. Besnier, dans son remarquable article Rhumatisne du *Dict.*

encycl. des sciences méd. (1876, p. 504) esquissa, d'après les observations de M. Jaccoud et celles de M. Meynet, une description des nodosités rhumatismales éphémères. Le paragraphe qu'il leur consacre se termine ainsi : « L'histoire de ces hyperplasies conjonctives éphémères du rhumatisme articulaire est à faire; mais il importe de les signaler dès à présent à l'attention des observateurs, d'une part pour qu'elles soient recherchées, et de l'autre pour qu'elles soient ramenées à leur signification réelle, si elles étaient rencontrées. On chercherait en vain, inutile de le dire, un document précis à ce sujet dans les auteurs d'une époque plus reculée, dans laquelle la confusion des espèces morbides était si grande ; je dois dire cependant que Sauvages (*Rheumatismus vulgaris*) parle de « tumeurs molles, de même couleur que la peau » et Richter (*Rh. Scorbut.*) de « tumeurs oviformes dans les muscles. »

M. Davaine en fit également mention dans sa thèse inaugurale sans apporter d'ailleurs aucune observation nouvelle [1].

Tels sont les seuls renseignements que nous avons pu recueillir sur l'histoire de ces nodosités sous-cutanées éphémères survenant dans le cours du rhumatisme articulaire aigu.

Voici maintenant le fait que nous avons observé :

Obs. I. — Alphonse Gredat, âgé de quarante-cinq ans, est entré à la Charité (service de M. Laboulbène, suppléé par M. Troisier), le 5 juillet 1880, pour un rhumatisme articulaire aigu.

Cet homme a déjà eu deux attaques de rhumatisme, la première en 1863, la seconde en 1875. Dans le cours de la seconde attaque, il s'est produit sur le front et sur le cuir chevelu de petites « bosses » semblables à celles que nous allons décrire; elles ont duré fort peu de temps et n'ont point reparu depuis.

Il était souffrant depuis une quinzaine de jours quand il a été reçu à l'hôpital. Presque toutes les grandes articulations étaient atteintes et la fièvre était forte; il existait une poussée récente d'endocardite mitrale, caractérisée par un souffle systolique de la pointe. Il n'y avait point eu de manifestation cardiaque antérieure.

Le 13 juillet apparaît un épanchement pleurétique double, qui, au bout de deux jours, occupait le tiers inférieur de la poitrine à droite et les deux tiers à gauche.

Le 25, les douleurs articulaires ne siégeaient plus qu'aux coudes, la fièvre était tombée, et, à la fin de la première semaine d'août, on constatait la résorption à peu près complète des épanchements pleuraux.

Vers le 17 août apparurent chez ce malade, alors convalescent, des tu-

1. Davaine. *Contribution à l'histoire du rhumatisme. — Œdème rhumatismal. Nodosités éphémères rhumatismales du tissu cellulaire sous-cutané*, Paris, 1879.

meurs singulières, siégeant à l'occiput. Il avait été amené à porter la main dans cette région, en raison des douleurs qu'il éprouvait lorsque sa tête reposait sur l'oreiller. Le 22 août, il nous les fit remarquer et nous dit qu'elles étaient absolument semblables à celles qui s'étaient développées en 1875, au moment de sa seconde attaque de rhumatisme. Il affirme qu'elles se sont formées très rapidement, il y a quatre ou cinq jours.

Ces tumeurs sont groupées à la partie postérieure du crâne, vers la suture lambdoïde; il y en a une dizaine. Leur grosseur varie de celle d'un pois à celle d'une petite noisette. Elles sont arrondies ou oblongues, à contours bien arrêtés. Elles ne sont le siège d'aucune douleur spontanée, mais une pression un peu forte et continue faite à leur niveau détermine une sensation très pénible. Elles sont fermes, non fluctuantes. On peut très facilement faire glisser sur elles le cuir chevelu. Au premier abord, on les prendrait pour des exostoses; mais, quand on les examine avec soin, on constate qu'elles sont un peu mobiles sur les os et qu'elles ne font point corps avec eux. D'ailleurs, on n'éprouve point, lorsqu'on les palpe, la dureté absolue et l'absence complète d'élasticité d'une tumeur osseuse. — L'exploration attentive du reste du crâne et du corps tout entier, surtout au niveau des articulations, ne fit découvrir en aucun point de tumeurs de même genre.

Le 3 septembre, à la suite de plusieurs bains sulfureux qui ont été assez mal supportés, le malade est repris de fièvre et de douleurs articulaires au niveau des épaules, des coudes, des doigts; les bruits du cœur sont tumultueux; le souffle de la pointe a augmenté d'intensité, et deux jours après on constate à l'auscultation du frottement péricardique.

Le 6 septembre au matin, le malade nous fit remarquer sur son front un grand nombre de petites nodosités; nous pouvons affirmer qu'elles n'existaient point la veille, car nous nous attendions à en voir apparaître de nouvelles, et nous les recherchions presque tous les jours. Ces nodosités sont en général moins volumineuses que celles de l'occiput; elles atteignent à peine la grosseur d'un pois. Comme les précédentes, elles paraissent situées dans le périoste; la peau est un peu plus blanche à leur niveau, ce qui est dû sans doute à la tension qu'elles lui font subir; elles sont dures au toucher et ne deviennent douloureuses que lorsqu'on exerce une forte pression sur elles. Elles sont appréciables à la vue.

Le 6 et le 7, l'angoisse précordiale persiste, ainsi que les signes physiques d'une péricardite sèche.

Le 8 septembre, le malade nous montre une nodosité qui vient de se former sur le rebord externe du pavillon de l'oreille gauche; nous en trouvons une autre à l'oreille droite. Les tumeurs occipitales sont toujours dans le même état; les frontales sont peut-être un peu plus développées et plus sensibles. Il y a en même temps apparition de nouvelles douleurs rhumatismales dans les genoux et dans les coudes.

Le 10, on trouve vers l'angle supérieur du coronal quelques nodosités assez saillantes. Les frontales ont diminué de grosseur; les occipitales ne sont plus qu'au nombre de cinq, et elles sont moins volumineuses

qu'au début. Elles semblent être de plus en plus mobiles sur les os sous-jacents au fur et à mesure qu'elles s'amoindrissent.

Chaque jour nous constatons une diminution notable dans le volume de ces nodosités. Le 16, il n'y en a plus que trois à l'occiput; les deux autres ne sont plus indiquées que par un léger renflement. Les frontales n'existent plus qu'en très petit nombre vers la racine des cheveux, et il faut tendre la peau pour les déceler. Sur le bord libre du pavillon de chaque oreille persiste encore un petit nodule. Toutes ces nodosités sont de moins en moins douloureuses à la pression.

Le 19 septembre, il n'y a plus trace de péricardite, et le 22, jour de l'*exeat* du malade, les douleurs qui avaient toujours persisté dans les coudes ont totalement disparu. Quant aux nodosités, il n'en reste plus que trois à la région occipitale; elles ont à peine la grosseur d'une lentille; aux oreilles et au front on n'en sent plus, et la tension de la peau, manœuvre qui les faisait apparaître il y a quelques jours, ne détermine maintenant aucune saillie appréciable.

Ce malade revint nous voir le 16 octobre et le 27 décembre. Il souffre parfois de quelques douleurs vagues dans les articulations; mais il n'y a plus trace de nodosités ni à l'occiput, ni au front, ni aux oreilles. L'état général est excellent.

Le rhumatisme a été traité, pendant la période aiguë, par le salicylate de soude; plus tard, par les bains sulfureux et le quinquina; des vésicatoires volants ont été placés sur la poitrine au moment des complications pleurales et cardiaques. Aucun topique n'a été appliqué au niveau des nodosités crâniennes.

Nous n'hésitons point à considérer les nodosités sous-cutanées qui se sont développées chez notre malade, sur le front, à l'occiput et sur les oreilles, comme des productions rhumatismales. Leur apparition par poussées successives sur le déclin d'un rhumatisme articulaire aigu, leur durée éphémère, leur disparition assez rapide après la cessation des douleurs, leur existence dans les mêmes régions au cours d'une précédente attaque, voilà autant de raisons qui justifient cette manière de voir. Notre observation se trouve d'ailleurs considérablement éclairée par celle de M. Meynet, qui a vu, à peu près dans les mêmes conditions, ces nodosités se produire non seulement au voisinage des articulations atteintes par le rhumatisme, mais également sur le front et à l'occiput.

II

M. Féréol a publié [1] des faits qui démontrent que ces nodosités peuvent se développer chez les arthritiques, sans le concours d'un rhumatisme articulaire aigu ou subaigu; et, chose remarquable, c'est encore sur le front qu'elles se montrent de préférence.

Il ne peut, du reste, y avoir de doute sur l'identité des tumeurs observées par M. Féréol et celles dont nous avons parlé jusqu'à présent. On peut en juger par la lecture de l'observation suivante :

« Depuis plus de quinze ans, dit M. Féréol, j'ai observé à plusieurs reprises, chez une dame, des nodosités superficielles qui se produisent, du jour au lendemain, sur la peau du front, où elles forment de petites bosses rondes, d'une dureté élastique, à contours très nets, sans changement de coloration de la peau, sans douleur aucune, même à une pression assez forte, sans démangeaisons, ni picotements, ni chaleur. Ces nodosités, qui varient de la grosseur d'une noisette à celle d'un petit pois, ne sont jamais très nombreuses; quelquefois il n'y en a qu'une, d'autres fois deux ou trois, jamais davantage; et, quand il y en a plusieurs, elles sont souvent inégales et situées à des hauteurs différentes, sans symétrie; elles sont mobiles avec la peau sur les parties profondes, du moins le plus souvent; quelquefois elles m'ont paru faire corps avec le périoste. C'est ordinairement au réveil que ces saillies noueuses se montrent; elles ont pris naissance pendant le sommeil, sans que la nuit ait été troublée par aucun malaise.

« La première fois que je vis ces tumeurs, je pensai tout de suite à des gommes, dont elles avaient tout à fait l'apparence. La subite apparition de ces tumeurs, leur indolence absolue ne donnaient guère de probabilité à cette hypothèse; mais leur évolution enleva toute espèce de doute. En vingt-quatre heures, elles avaient presque disparu, et le surlendemain il n'y en avait plus aucune trace. La peau du front avait repris son aspect habituel; et il eût été impossible de soupçonner l'endroit où les grosseurs avaient apparu quarante-huit heures auparavant.

« Depuis quinze ans, j'ai bien observé de vingt-cinq à trente fois ce singulier phénomène chez cette dame, qui est du reste d'une assez bonne santé, mais de race arthritique. Elle n'a jamais eu de rhuma-

1. Féréol, *Des nodosités cutanées éphémères chez les arthritiques* (*Compte-rendu de la 7e session de l'Association française pour l'avancement des sciences, Paris*, 1879, p. 1010).

tisme jusqu'à présent; mais elle a un pityriasis rebelle du cuir chevelu; elle est sujette à des migraines très fortes, qui reviennent tous les mois, ou à peu près. Il m'a toujours été impossible de saisir la moindre corrélation entre ce phénomène et le retour de la menstruation; quelquefois il se produisait deux ou trois fois pendant un mois; puis, il y avait une série de plusieurs mois pendant lesquels il manquait. Assez souvent cependant j'ai pu noter que cette singulière fluxion cutanée se manifestait au voisinage d'un accès de migraine, le lendemain ou la veille, ou le jour même ; mais plus d'une fois il s'est manifesté en l'absence de toute migraine. Un point est à noter cependant : voilà près de deux ans que les nodosités n'ont pas paru, et, depuis cette époque, les migraines ont complètement cessé; en même temps, il y a une certaine tendance à l'établissement de la ménopause. En sorte que, dans ce cas, l'éruption des nodosités, si elle n'est pas liée fatalement à l'apparition des migraines, paraît cependant avoir avec elles une certaine corrélation. »

Les deux autres faits rapportés par M. Féréol sont encore relatifs à des nodosités crâniennes; cependant un de ses malades aurait vu « des grosseurs pareilles » se montrer quelquefois sur la face dorsale des mains. Il est probable qu'elles peuvent se produire dans ces conditions, comme au cours d'un rhumatisme aigu, sur toutes les parties du corps.

Dans l'observation suivante, qui nous a été communiquée par M. le professeur Vulpian, il s'agit d'une nodosité de ce genre apparaissant de temps en temps sur la face dorsale d'un des doigts et paraissant alterner avec d'autres manifestations arthritiques d'ailleurs de peu de gravité.

Obs. II. — M. X..., âgé d'une cinquantaine d'années, hémorrhoïdaire, sujet à de fréquentes migraines dès l'âge de six à sept ans, n'en ayant plus d'ailleurs depuis plusieurs années, a été atteint à plusieurs reprises d'accidents rhumatismaux variés, mais toujours subaigus. Ces accidents ont consisté en douleurs vives et persistantes dans les tendons d'Achille, dans le tissu fibreux qui entoure l'os pisiforme d'un des poignets, dans diverses jointures, surtout dans l'épaule droite. Ces douleurs, qui duraient parfois plusieurs semaines, ne se sont jamais accompagnées de fièvre ou d'un malaise général quelconque. M. X... a eu, en outre, assez souvent, des éruptions d'eczéma sur les mains. Il a éprouvé encore d'autres accidents, principalement à partir de l'âge de quarante ans; il a eu plusieurs fois de la dermalgie rhumatismale : la peau d'une main, dans une région plus ou moins restreinte, au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes, ou sur la face dorsale d'un ou de plusieurs doigts, devenait alors le siège d'une douleur aiguë, brûlante, que le contact exaspérait et qui

devenait excessive lors des mouvements qui tendaient la peau de ces régions. Ces douleurs duraient de trois à dix jours. La peau restait normale, comme aspect, dans la région douloureuse. Dans d'autres cas, il se formait sur la face dorsale de la seconde phalange d'un des doigts, surtout du médius ou de l'annulaire d'une des mains, une nodosité, assez saillante pour soulever la peau et très facile à reconnaître par la palpation. Cette nodosité était allongée dans le sens de la phalange, comme fusiforme; elle paraissait parfois offrir à peu près le volume d'un grain de blé, et elle était d'une consistance dure, élastique, comme fibromateuse. Elle était légèrement douloureuse d'une façon permanente; la pression ou le choc y déterminait une douleur extrêmement vive (térébrante et brûlante). La nodosité ordinairement unique persistait pendant huit, dix, quinze jours, puis disparaissait sans laisser la moindre trace. La peau, à son niveau, ne présentait aucune modification de teinte ou de chaleur; elle n'était pas adhérente à la nodosité, qui paraissait au contraire faire corps avec le périoste de la face dorsale de la phalange. On n'a observé aucun trouble de la santé générale en coïncidence avec l'apparition de chacune de ces petites nodosités. Elles semblaient être produites par le gonflement du tissu fibreux périostique susmentionné.

Les observations qui précèdent établissent d'une facon indiscutable le rôle que joue le rhumatisme dans la production des nodosités sous-cutanées éphémères. Ces nodosités peuvent coexister soit avec une attaque aiguë ou subaiguë de rhumatisme, soit simplement avec quelques-uns des accidents qui caractérisent l'arthritis. Et comme on n'a signalé cette lésion dans aucune autre maladie ou diathèse, on est autorisé à la considérer comme une véritable manifestation rhumatismale.

III

Résumons en quelques mots les principaux caractères de ces nodosités rhumatismales éphémères. Ce sont de petites tumeurs sous-cutanées qui forment une saillie plus ou moins élevée, mais qui parfois ne sont appréciables qu'à la palpation. Elles sont sphériques ou ovoïdes, ordinairement bien circonscrites. Leur volume est très variable; il est habituellement comparé à celui d'un grain de blé, d'une lentille, d'un pois, d'une noisette. Elles offrent au doigt une consistance assez particulière : elles sont fermes, plutôt élastiques que dures. Elles sont plus ou moins mobiles sous la peau, à laquelle elles n'adhèrent point ordinairement. Le plus souvent, elles sont peu douloureuses à la pression; à cet égard, l'observation qui

nous a été communiquée par M. Vulpian constitue une exception qui permettrait peut-être de ranger ce fait dans une catégorie distincte. Elles peuvent se montrer sur toutes les parties du corps, soit au voisinage des jointures, soit loin des articulations malades, comme à la tête, où elles occupent de préférence le front et l'occiput; nous avons vu, chez notre malade, une nodosité se produire sur chaque oreille. Leur nombre est très variable; elles apparaissent souvent par poussées successives. Leur évolution est tout à fait caractéristique; elles se développent très rapidement et acquièrent en fort peu de temps leurs plus grandes dimensions; elles disparaissent après quelques heures ou quelques jours de durée, sans laisser de traces.

Quel est le siège anatomique de ces nodosités? Aux dépens de quel tissu prennent-elles naissance?

« Il m'a semblé, dit M. Féréol, que les nodosités que j'ai observées siégeaient dans l'épaisseur de la peau, à sa face profonde et peut-être même plutôt dans le tissu cellulaire sous-cutané. » Nous lisons en effet dans l'observation de M. Féréol que ces nodosités étaient mobiles avec la peau. Mais ce caractère est tout à fait exceptionnel; M. Féréol reconnaît lui-même qu'elles lui ont paru quelquefois « faire corps avec le périoste. »

« Il est évident, dit M. Meynet, que ce sont surtout les tissus fibreux qui sont atteints, les jointures, le périoste, les tendons. » Et, plus préoccupé de les différencier d'une production osseuse que de toute autre lésion, il ajoute: « Y a-t-il là de véritables exostoses? Nous ne le pensons pas; toutes ces tumeurs sont mobiles, et, si quelques-unes paraissent adhérentes aux os, il est facile de voir que dans certaines attitudes, où le relâchement du membre est complet, on peut les faire mouvoir et glisser sur les os sous-jacents. D'ailleurs l'évolution rapide de ces tumeurs éloigne l'idée d'exostose. Cependant, pour quelques-unes, il ne paraît pas douteux que le périoste ne soit lui-même le siège du néoplasme. » Nous avons fait la même remarque; nous nous sommes assurés maintes fois que l'on pouvait faire glisser la peau sur ces nodosités sans les déplacer, et nous avons acquis la certitude qu'elles n'offraient aucune adhérence avec la face profonde du derme, mais qu'elles étaient plutôt en rapport avec le périoste épicrânien. Cela devint surtout évident lorsqu'elles subirent le travail de résorption graduelle que nous avons signalé; il fut alors plus facile de se rendre compte de leur indépendance complète à l'égard du tégument. D'ailleurs ces nodosités ne font point toujours de saillie au-dessus de la peau, et ce n'est que par une palpation un peu profonde qu'on peut les découvrir.

Pour notre part, nous admettrions également volontiers qu'elles se développent dans les tissus fibreux : périoste, tendons, ligaments, aponévroses, et qu'elles ne présentent avec le tissu cellulaire sous-cutané que des rapports de contiguïté.

Essayons maintenant de déterminer la constitution anatomique de ces nodosités; la difficulté n'est pas moins grande.

M. Féréol, poursuivant son hypothèse, les considère comme « des sortes de fluxion passagère ». « Cette petite lésion, dit-il, réalise à coup sûr de la manière la plus évidente et la plus tangible le phénomène de la fluxion rhumatismale. » Le résultat de cette fluxion serait une infiltration séreuse de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané : « On eût dit un œdème local, œdème dur, circonscrit, quelque chose de très analogue à l'érythème noueux, mais sans érythème, sans rougeur. Plusieurs fois même, j'ai observé un fait qui paraissait bien en conformité avec cette interprétation. La nodosité se déplaçait en quelques heures; si j'avais constaté sa présence le matin dans le voisinage de la racine des cheveux, le soir elle avait un peu descendu vers le milieu du front. »

M. Davaine, élève de M. Féréol, émet la même opinion et soutient qu'il s'agit d'un « œdème aigu circonscrit ».

La consistance de ces productions fournit, à notre avis, un argument décisif contre cette idée. Ces nodosités rhumatismales éphémères ont en effet pour caractère essentiel d'être fermes, dures; et, si par un examen plus minutieux, on perçoit un certain degré d'élasticité à leur niveau, jamais on ne peut les déprimer avec le doigt, comme on y parviendrait certainement s'il s'agissait d'une infiltration œdémateuse. Nous avons répété cette manœuvre bien souvent, et elle est toujours restée négative [1]. La palpation rappelle plutôt dans certains cas celle d'une bourse séreuse accidentelle, et nous ne sommes point surpris que M. Horand ait objecté à M. Meynet qu'il y avait deux choses distinctes chez son malade : de l'hydropisie des gaînes tendineuses et de la périostose (*Lyon médical*, Compte-rendu de la Société des sciences médicales, 1875, p. 511).

M. Jaccoud attribue ces nodosités à « l'infiltration et à l'hyper-

1. « Nous voyons, dit M. Davaine, p. 62, notre opinion confirmée par ce que nous avons observé chez une malade. Nous avons vu chez cette rhumatisante se développer sur le front une tuméfaction tout à fait semblable aux nodosités rhumatismales et cette tuméfaction prendre le lendemain de son apparition, en s'étendant à la tête et au cuir chevelu, les caractères d'un œdème rénitent. » Mais si nous nous reportons à l'observation de M. Davaine, nous y lisons que cette tuméfaction conserve l'impression du doigt. Cette particularité nous suffit pour refuser toute valeur au rapprochement que M. Davaine cherche à établir.

plasie circonscrites des éléments connectifs ». M. Besnier se rallie à cette hypothèse. Elle justifie certainement mieux que la précédente les caractères extérieurs de cette singulière lésion ; car, il faut bien le reconnaître, ces nodosités sont prises au premier abord soit pour des gommes, soit même pour des exostoses, c'est-à-dire pour de véritables néoplasies.

Nous nous rangeons à cette manière de voir qui nous satisfait mieux que l'explication donnée par M. Féréol. Mais nous reconnaissons que la prolifération des éléments rend difficilement compte, à elle seule, d'un processus morbide si soudain et si fugace ; aussi pensons-nous que l'exsudation doit y prendre une certaine part. D'ailleurs, il est probable que ces phénomènes se passent plutôt dans l'atmosphère celluleuse des aponévroses, du périoste, des ligaments, des tendons, etc., et dans les éléments conjonctifs qui entrent dans leur constitution, que dans le tissu fibreux proprement dit. En tout cas, la dénomination un peu vague de *nodosités sous-cutanées* convient parfaitement à cette lésion, dont nous ne connaissons ni la structure véritable, ni le siège précis ; le qualificatif *éphémère*, ajouté par M. Féréol, exprime un des principaux caractères cliniques de l'affection et permet d'éviter toute confusion nosographique.

Il nous paraît inutile de présenter le diagnostic différentiel des nodosités rhumatismales éphémères et d'établir par quels signes on pourra les distinguer des gommes syphilitiques, des tophus de la goutte, de l'érythème noueux, etc., car elles ne présentent que de grossières ressemblances avec ces affections.

Disons, en terminant, qu'elles ne réclament aucun traitement particulier.

RECHERCHES CLINIQUES ET EXPÉRIMENTALES

SUR LES

RUPTURES VALVULAIRES DU CŒUR

Par le Dr E. BARIÉ

Chef de clinique de la Faculté.

(*Suite*) [1].

Obs. XIV. — Foster, *Medical Times and Gazette*, 1873, t. 2, p. 657.

Le nommé H..... entre le 7 novembre 1873 à l'hôpital général de Birmingham ; il est très souffrant et se plaint de palpitations et de dyspnée extrême ; la physionomie est pâle, anxieuse ; le cou est soulevé par les pulsations visibles de la carotide. Toux fréquente, accompagnée d'un peu d'expectoration ; le nombre des respirations est de quarante-huit. L'examen des poumons ne montre aucun phénomène morbide en avant, mais en arrière il existe de la matité aux deux bases ; l'exploration de la région précordiale fournit des signes d'une bien autre valeur : le cœur est très hypertrophié, sa matité s'étend depuis le deuxième jusqu'au septième espace intercostal ; à la palpation, on perçoit un choc systolique énergique dans les cinquième, sixième, septième espaces et se propageant jusqu'à l'épigastre. En auscultant au niveau de la base, on entend deux bruits de souffle : le premier, coïncidant avec la systole, est bref et sans propagation, le second bruit, exactement diastolique, est rude, très intense, se propageant le long du cou et vers la pointe, où il s'atténue sensiblement ; dans la région de la pointe, on perçoit un bruit systolique distinct de celui de la base, il est assez rude et se continue jusque dans l'aisselle.

Le malade présente encore un foie un peu volumineux, sensible à la palpation ; de l'œdème des membres inférieurs, avec une très légère ascite ; enfin on constate dans les urines la présence de l'albumine.

En présence de ces signes, je portai le diagnostic : insuffisance aortique avec insuffisance mitrale consécutive, accompagnée d'engorgements, pulmonaire, et hépatique, et d'un léger hydrothorax.

Les antécédents du malade sont les suivants : D'abord ouvrier bijoutier, puis soldat pendant quatorze ans dans l'infanterie de marine, il résida ainsi successivement aux Indes, en Chine, en Abyssinie, conservant une santé parfaite, n'ayant pas eu de syphilis, mais buvant un peu.

1. Voir N° 2, février, page 132.

Pendant le mois de février 1872, il s'engagea dans la marine des Etats-Unis et fit route pour Valparaiso. En mer, par un gros temps, il fut précipité à terre avec une grande violence ; le côté gauche du thorax porta brusquement sur le plancher, et le malade ressentit de suite une douleur vive dans la poitrine suivie de lipothymie. Le blessé voulut reprendre son travail deux jours plus tard ; mais il fut obligé de l'abandonner, à cause de l'oppression extrême qu'il accusait et de l'impossibilité de se tenir dans la position horizontale. Réformé du service, il fut rapatrié en Angleterre et était admis à l'hôpital de Birmingham.

Ne pouvant trouver aucune cause d'affection cardiaque dans les antécédents du malade, et en tenant compte du début brusque, je fus amené à supposer que le traumatisme violent survenu en mer avait déterminé la déchirure des valvules, laquelle devenait la cause de l'insuffisance constatée actuellement. Malgré l'amélioration qu'éprouva le malade depuis son entrée, il eut dans la suite plusieurs syncopes et mourut subitement un matin.

L'*autopsie* fournit les résultats suivants : Un peu de liquide dans les cavités pleurales; les poumons très emphysémateux, présentent quelques noyaux apoplectiques à leur base ; le foie est dur, granuleux ; léger épanchement ascitique; les reins sont gros, congestionnés. Le cœur est très volumineux, ses cavités sont remplies de caillots noirâtres ; dilatation des deux orifices auriculo-ventriculaires ; en essayant les valvules sigmoïdes de l'aorte par l'épreuve de l'eau, on reconnaît qu'elles sont insuffisantes et que cet état est la conséquence de la rupture de deux de ces voiles membraneux; en effet, la *valvule postérieure* est rompue dans une étendue de 5/16 de pouce anglais, au niveau de son angle d'attache et près de la naissance de la valve gauche ; d'ailleurs on la voit flotter dans le liquide, retenue seulement par une de ses extrémités. La *valvule sigmoïde droite* est également déchirée dans une grande étendue. On constate encore que l'aorte présente un certain nombre de points athéromateux, au-dessus des sigmoïdes.

Foster ajoute que l'insuffisance est due au traumatisme qui est venu frapper brusquement des valvules absolument saines ; le bruit systolique de la pointe est dû à une insuffisance mitrale, conséquence de la dilatation ventriculaire. Quant au souffle du premier temps qui existait à la base, il aurait eu pour origine le clapotement des valves rompues et flottant librement dans le courant sanguin.

Obs. XV. — Burney Yeo, *Société pathologique de Londres, in medical Times and Gazette*, 1878, février, p. 180.

Le Dr Burney Yeo présente le cœur et l'aorte d'un malade mort à la suite d'une rupture des valvules sigmoïdes de l'aorte, dont les particularités ont été communiquées par lui à la Société clinique en mai 1874. Cet homme, âgé de quarante-cinq ans, employé de chemin de fer, de

mœurs et d'habitudes régulières, n'ayant jamais eu d'autres maladies que quelques douleurs rhumatismales et un rhume pendant l'hiver, fit un jour une chute de la hauteur de neuf marches, dans un escalier en pierre; il essaya de se rattraper à la rampe, la manqua et descendit alors sur le dos jusqu'au pied de l'escalier. Il se releva néanmoins sans trop de difficultés ; mais quelques jours après le malade commençait à éprouver du malaise, et de plus il constatait lui-même l'existence d'un bruit anormal dans la poitrine, dont l'intensité l'empêchait de dormir et au sujet duquel il consulta le Dr Yeo.

Celui-ci constata l'existence d'un souffle d'une intensité extrême; s'entendant dans toute la poitrine et même perceptible à une distance de 3 pieds du malade ; celui-ci n'accusait d'ailleurs aucun autre signe : peu ou pas de dyspnée, pas de douleur thoracique, il pouvait même continuer son travail et venait de temps en temps comme malade de consultation.

Au bout de deux mois, le bruit se modifia, tantôt à peine perceptible, tantôt très intense et fort rude ; il occupait alors les deux temps de la révolution cardiaque.

En 1877, l'état du malade s'aggrava beaucoup : il toussait, avait beaucoup de dyspnée, de faiblesse dans les jambes, le facies pâle et très amaigri. A cette époque, le cœur était très volumineux, et il existait un double bruit de souffle très intense, au niveau de la base du cœur. Le 20 novembre, s'étant levé de son lit, il tomba raide mort.

L'autopsie a montré une hypertrophie considérable du cœur, lequel commençait à subir la dégénérescence graisseuse.

Des *valvules sigmoïdes de l'aorte*, le *segment antérieur droit* et le *segment postérieur étaient rompus et détachés des parois de l'aorte* dans une étendue de 6 à 7 millimètres.

Obs. XVI. — Inédite.

Un terrassier, âgé de quarante-quatre ans, entre à la clinique de Necker, le 20 février 1879, se plaignant d'éprouver parfois des étourdissements, surtout le matin au saut du lit. Parfois il souffre de palpitations; mais ce qui le gêne surtout, c'est une sensation douloureuse siégeant à l'épigastre, non augmentée d'ailleurs par l'alimentation ; l'appétit est excellent et les digestions un peu laborieuses. Ce malade nous raconte qu'en 1865, pendant un travail dans un puits de mine, il fut atteint brusquement au niveau de la région précordiale par le tampon d'un wagon. La commotion fut telle que le malade dut quitter tout travail, et une large application de sangsues fut prescrite par le médecin. Malgré ce traumatisme violent, le malade a pu reprendre son métier assez rapidement, et ce n'est guère qu'au bout de deux ans qu'il a commencé à ressentir les premiers troubles fonctionnels, épigastralgie, palpitations, étouffements légers, etc.

A son entrée on constate l'existence d'une hypertrophie considérable du cœur gauche, la pointe est dans le sixième espace ; à la palpation, on

sent un choc énergique au moment de la systole : à l'auscultation on entend un souffle diastolique à la base, un peu plus rude qu'on ne le rencontre habituellement dans l'insuffisance aortique. Le pouls est facilement dépressible et bondissant, enfin dans les artères crurales on constate un double souffle.

L'absence complète de rhumatisme, de fièvres éruptives dans les antécédents du malade permet de faire remonter l'existence de la lésion sigmoïdienne à l'époque où ce malade reçut le traumatisme violent en pleine poitrine.

Obs. XVII. — Alvarenga. *Sur l'insuffisance des valvules aortiques.* Paris, 1856.

Un homme, il y a onze ans, *sautant d'un mur haut de 12 pieds, tomba la face antérieure du tronc frappant le sol;* il en fut tellement étourdi qu'il ne put remuer. On le saigna; il se trouva mieux ensuite. Quatre ans s'écoulèrent sans altération appréciable de sa santé, puis il commença à expectorer du sang, ce qui continua pendant plus de six mois. C'est à cette époque que le malade fait remonter le commencement de sa faiblesse, qui dura toujours depuis. Il y a quatre ans, il découvrit une petite élévation à la partie inférieure et interne de la cuisse droite, laquelle augmenta surtout pendant les deux dernières années. Au commencement de 1851 (il meurt le 30 mars 1853), il se développe de l'œdème aux jambes, au ventre, à la face.

Obs. XVIII. — Duroziez. *Société de méd. pratiq.*, janvier 1880. *Lésions chroniques du cœur d'origine traumatique.*

Galpin, cinquante-trois ans, charretier. Salle Sainte-Jeanne, 78. Hôtel-Dieu. 16 avril 1873.

Il est souffrant depuis un an, depuis qu'il a reçu un *coup de pied de cheval* en pleine poitrine. Il étouffe depuis le 6 février. Teinte cyanique jaunâtre. Le mouvement apparent du cœur est peu marqué; cependant on voit facilement le jeu de bascule; en même temps que la pointe bat en avant, la base se retire. Les jugulaires sont grosses et battent. Les artères sont tortueuses. Le cœur est gros; la pointe bat dans le sixième espace. Les cavités droites sont développées. On ne sent pas de frémissement. Pouls radial régulier, vibrant, peu développé. Pas de dicrotisme à la brachiale. *Double souffle cural très fort;* pas de claquement sans compression. *Souffle intense au deuxième temps.*

22 *avril.* — Le malade est couché étendu. La cyanose et l'étouffement sont considérables. Le cœur se sent mal. Matité très large au niveau de l'oreillette droite. Jugulaires distendues, battantes. A droite, souffle court au premier temps; *souffle énorme au deuxième temps.* Les jambes sont très enflées et violettes; dans les derniers temps, il y a des plaques de gangrène.

Autopsie le 8 mai 1873.

Le cœur est gros comme un cœur de veau. La pointe est complètement formée par le ventricule gauche; le ventricule droit s'enroule autour de celui-ci, dont il paraît un appendice. Les oreillettes sont très développées. La tricuspide est normale; la paroi du ventricule droit est épaissie. La mitrale est normale. Le ventricule gauche, dont la paroi mesure 2 centim. et demi, a sa cavité très diminuée : c'est un type d'hypertrophie concentrique. L'orifice aortique est très intéressant. Quand on a versé de l'eau dans l'aorte, elle a filtré, mais lentement. On n'a pas été peu étonné de trouver *une des valvules déchirée, de manière à laisser passer une grosse plume d'oie par la fente principale*; *il y a en plus de petits trous : deux loges communiquent.* L'aorte est très élargie et très athéromateuse. Les reins sont altérés; l'un d'eux contient un calcul gros comme une olive. Le foie est normal, congestionné. Les poumons sont apoplexiés.

Obs. XIX. — Duroziez. *Eod. loc.*

Droit, quarante-huit ans, maçon. Salle Saint-Charles, Charité. 23 juillet 1869.

A quinze ans, alité cinq ou six mois pour des fièvres tierces. A quarante-un ans, il a été *comprimé* entre deux wagons et a été alité près d'un mois. Depuis deux ans, il a des rhumatismes, qui ne l'ont pas forcé de s'aliter. Jamais il n'a senti de battements de cœur. Les jambes sont enflées depuis le commencement de l'année. Jamais il n'a craché de sang. Cyanose notable. *Souffle énorme au deuxième temps au niveau du sternum. Double souffle crural constant et facile à produire.* Pouls veineux.

B. Ruptures de la valvule mitrale.

1° *Ruptures spontanées.*

Obs. XX. — (Corvisart. *Essai sur les maladies du cœur etc.*, 1811, 2e edition, p. 218).

Un carrier de 39 ans, constitution robuste, mais très intempérant et ayant eu des douleurs rhumatismales passagères fut pris de péripneumonie en 1879 pour laquelle il fut soigné à Cochin. Pendant la convalescence de sa maladie il fut pris de toux opiniâtre, de douleur vive dans le thorax... Admis à la Charité le 9 juin 1800, il se présente avec l'état suivant : face pâle, jaunâtre, bouffie, lèvres cyanosées, œdème des membres inférieures, gros foie, dyspnée excessive. Le pouls était fréquent, petit, irrégulier, la région du cœur donne uu son assez obtus, et la paltation n'indique aucun trouble appréciable dans les battements de cet organe... La mort vient rapidement.

A l'*autopsie* on trouve des végétations saillantes sur le bord de la mitrale et des valvules semi-lunaires de l'aorte. La portion de la valvule mitrale qui est au devant de l'orifice de l'aorte n'est plus reliée aux colonnes charnues par des *cordages tendineux*, ceux-ci *sont rompus* ou détachés, et on peut à peine trouver trace de deux de ces cordages, au niveau d'un des piliers charnus.

Obs. XXI. — (Corvisart. — *Id.*, obs. 40e, page 263).

Un homme de trente ans, très vigoureux, entre à l'hôpital de la Charité pendant les premières années de la Révolution. Depuis quelque temps, il avait quitté une profession sédentaire pour prendre celle de courrier: quand il entra à l'hôpital, il venait de faire mille lieues à cheval, sans prendre de repos, il avait ensuite traversé la Manche, et sur mer avait senti une oppression extrême et subite, accompagnée d'un crachement de sang. Arrivé à Paris le mal s'aggrava, et il fut admis à l'hôpital où l'on constate l'état suivant : Œdème des membres inférieurs, pouls petit, irrégulier, fréquent, la palpation au milieu de la région précordiale fait percevoir un battement confus qui ne ressemble en rien aux mouvements du cœur. Le malade ne peut rester ni couché ni assis, il est dans une anxiété inexprimable. Le lendemain les jambes et les cuisses sont extrêmement infiltrées, la suffocation est imminente, et le malade horriblement agité se promène dans la salle, s'asseyant et se relevant sans cesse. La mort survient rapidement.... J'avais avancé avant de pratiquer l'autopsie qu'il existait une lésion aiguë du cœur et sans doute une rupture ou déchirure de quelqu'une de ses parties. En effet..., le cœur n'était pas très gros, et le péricarde contenait une demi-livre de sérosité jaunâtre. On apercevait dans le ventricule gauche qu'*un des gros piliers qui soutiennent les valvules mitrales était rompu* à sa base; cette rupture lui laisse la facilité de flotter librement dans la cavité du ventricule... ; près de la déchirure, évidemment toute récente, on apercevait un petit caillot.

Obs. XXII — (Corvisart, *eod. loc.*, p. 267).

Un tourneur âgé de 34 ans, d'une forte constitution, faisant des efforts violents pour déplacer à lui seul une tonne d'eau-de-vie, se donna un tour de reins, suivi d'un étouffement considérable et d'une douleur vive entre les deux épaules; bientôt après il survint de la toux et des palpitations du cœur. Le malade entré une première fois à la Charité en sort très soulagé au bout de quelques semaines; mais au bout de quatre mois il y rentre de nouveau; il y avait alors vingt mois que s'était passé l'accident. Après quelques jours de souffrance: douleur précordiale, suffocation, etc., le malade s'éteint.

A l' *autopsie* on trouve les cavités droites très dilatées. L'oreillette et le ventricule gauche sont épaissies, et la mitrale est garnie d'excroissances mollasses...

En examinant les *tendons des piliers* qui soutiennent la valvule mitrale on vit que *deux d'entre eux avaient été anciennement rompus*. Les extrémités de ces deux tendons étaient mousses, lisses, arrondies à l'endroit de leur rupture. On ne trouvait pas sur le bord de la valvule l'endroit précis où ils devaient s'insérer avant leur rupture.

Obs. XXIII. — Communiquée par Cheyne à Robert Adams, in *Dublin hospit. reports*, 1827, page 404.

Un musicien âgé de trente-quatre ans, très robuste, d'une forte corpulence et d'un tempérament sanguin, faisant partie d'un orchestre de Limerick où il menait une existence débauchée, fut pris brusquement un jour d'une douleur très intense dans le côté gauche de la poitrine, au niveau de la région précordiale. L'intensité de la douleur était telle que le malade se débattait et que plusieurs personnes pouvaient à peine le maintenir dans son lit; l'oppression était extrême, et le malade n'éprouvait un peu de soulagement que lorsqu'il était incliné sur le côté gauche. Au bout de quelque temps, il se remit un peu... Dans le courant d'octobre, l'état du malade s'aggrava singulièrement : œdème des membres inférieurs, troubles digestifs, dyspnée, perte complète des forces, œdème de la paroi abdominale, troubles cérébraux, etc. L'auscultation du cœur ne révèle que des bruits sourds, tumultueux; le pouls très petit, fréquent, avec de nombreuses irrégularités et intermittences; c'est dans cet état que le malade s'éteignit graduellement, deux mois environ après le début de ces accidents.

A l'*autopsie* on constate que le cœur était séparé du péricarde par une couche abondante de liquide; les parois du ventricule gauche étaient épaissies; la valvule mitrale présentait des excroissances, ainsi que les sigmoïdes aortiques; mais le point le plus intéressant, c'était la *rupture des cordons tendineux qui relient la valvule auriculo-ventriculaire gauche* aux *colonnes charnues;* cette rupture existait à des hauteurs variables, et on trouvait quatre de ces tendons flottant par une de leurs extrémités dans l'intérieur de la cavité ventriculaire.

Obs. XXIV. — Marat, in *Journ. de méd. cont.*, t. VI, p. 587.

Un tourneur âgé de quarante-quatre ans, poussant avec effort un très lourd tonneau, sentit brusquement une sorte de craquement dans le dos et fut pris de suite de suffocation, de palpitations violentes. La mort survient vingt mois après le début de l'accident. A l'*autopsie*, on trouva *une des colonnes charnues* qui donnent insertion aux cordages tendineux de la valvule mitrale, *entièrement rompue* et comme arrachée.

Le malade présentait encore un anévrysme de l'aorte; mais il n'avait jamais accusé aucun trouble ni malaise antérieur, et les accidents n'ont commencé que lors de la sensation si douloureuse qu'avait ressentie le malade en roulant son tonneau.

Obs. XXV. — Nicod, in *Journ. hebdom. des progrès des sciences médicales*, 1834, t. IV, p. 42.

Une dame, ayant éprouvé depuis quinze jours des palpitations violentes, se trouva bientôt soulagée par le repos et deux saignées. Mais les

accidents du début reparurent bientôt, et, à huit jours d'intervalle, la malade eut deux accès de suffocation, dont le dernier l'emporta.

A l'autopsie, on trouve *rompues deux colonnes charnues du cœur*, éloignées l'une de l'autre, d'inégale longueur et dont les deux extrémités rompues de couleur différente expliquent les dates des deux accès de suffocation.

Obs. XXVI. — Laënnec, *Auscult. médiate*, t. II, p. 626.

Un homme de trente-cinq ans entre à l'hôpital Necker, le 10 avril 1819, se plaignant d'éprouver depuis cinq mois des étouffements, des palpitations et des étourdissements dès qu'il se livrait à un travail un peu fort, et quelquefois crachait un peu de sang. A son entrée, on trouve un pouls petit, assez régulier ; les battements du cœur donnent une impulsion forte des deux côtés ; la main, appliquée au niveau des 5e, 6e, 7e côtes gauches, sentait un frémissement cataire; la contraction de l'oreillette, presque aussi longue que celle du ventricule, donnait le bruit de soufflet... Les jours suivants, le malade est dans une agitation extrême : dyspnée, pouls petit, très fréquent, extrémités refroidies, etc. La mort survient rapidement.

A l'autopsie, on trouve un gros cœur. Le ventricule gauche est très vaste. *Un des tendons qui vont de l'extrémité des piliers au bord libre de la mitrale était rompu vers son milieu ;* la partie supérieure était lisse et repliée sous la valvule mitrale, mais sans adhérence.

Obs. XXVII. — Allix, *Annales Société. anat.-pathologiq. Bruxelles*, 1859, n° 1.

Une prostituée, âgée de vingt-cinq ans, entre à l'hôpital Saint-Jean de Bruxelles, ayant perdu connaissance quelques instants auparavant en se livrant à la débauche. La malade se plaint d'étouffer, ses membres sont dans un état d'agitation extrême, et il lui est impossible de rester dans le décubitus dorsal. La peau est cyanosée, le visage tuméfié, les veines du cou gorgées de sang, le pouls petit, extrêmement rapide et tumultueux : nombreuses irrégularités. L'auscultation est impossible, et les bruits du cœur sont confondus dans une sorte de roulement sans rythme déterminé, mais accompagné de frémissement vibratoire manifeste. La malade meurt une heure après son entrée !

Autopsie. — Traces d'endo-péricardite ancienne, hypertrophie notable du ventricule gauche ; en ouvrant les cavités, on constate que *les cordages tendineux allant du sommet de la colonne charnue principale gauche au bord libre du segment antérieur de la vavlule mitrale sont rompus* par leur milieu ; ces tendons, très fragiles, se déchirent avec une grande facilité ; on trouve, sur leur surface, un grand nombre de petites végétations arrondies et verruqueuses.

Obs. XXVIII. — Williams, in *London medical Gazette*, 1847.

Un agent de police âgé de vingt-sept ans, alcoolique, maigrit, perd ses forces depuis deux ans. Il y a trois mois environ, en montant brusquement les escaliers, il est pris d'une douleur extrêmement vive à l'épigastre; quelques jours après, œdème des membres inférieurs, dyspnée, etc.; enfin, au moment de son entrée, les urines sont rares, sanguinolentes et renferment un peu d'albumine. Le cœur est hypertrophié, on y découvre à l'auscultation un souffle systolique ayant son maximum sous le sein gauche. La mort survient quelques jours après son entrée.

Autopsie. — Les deux poumons sont très congestionnés; noyau d'apoplexie pulmonaire à la base gauche.

Le cœur présente un ventricule droit très dilaté.

En ouvrant les cavités gauches, on trouve les deux valves de la mitrale épaissies et ossifiées; de plus, *les cordons tendineux qui vont s'insérer à la valve antérieure sont tous rompus* à des hauteurs inégales, et leurs fragments sont tapissés de végétations molles. Quant à la valve postérieure, elle est ossifiée, et ses cordons tendineux sont soudés les uns aux autres.

L'aorte est petite et présente quelques plaques d'athérome.

Obs. XXIX. — Latham, in Peacock. *Monthly Journal of medical science*, 1852, p. 2.

Un homme adulte, faisant de violents efforts en ramant, sentit tout à coup une sorte de déchirure se faire dans sa poitrine et fut pris brusquement d'une oppression extrême. Quand le Dr Latham visita le malade un an après l'accident, il constata les signes d'une hypertrophie du cœur, et l'existence d'un bruit de souffle systolique ayant son siège à la pointe, il diagnostiqua une insuffisance mitrale par rupture; le malade mourait au bout de deux ans. Jamais, avant l'accident subit qui lui était survenu, cet homme n'avait présenté de troubles pouvant faire songer à une maladie du cœur.

Obs. XXX. — Le Piez, thèse Paris, 1873, p. 84.

Une dame de soixante-quatorze ans, de bonne santé antérieure, se plaint depuis quelque temps de faiblesse, perte d'appétit, insomnie. L'examen des poumons est négatif; au cœur, l'auscultation dénote une grande faiblesse des bruits, mais pas trace de souffle ni d'arythmie. Sous l'influence d'un traitement tonique, sa santé s'améliore. Un matin, elle est prise brusquement d'une syncope; revenue à elle, la malade se plaint d'une forte constriction à la région précordiale; elle est dans un état d'angoisse très pénible. L'auscultation révèle alors une grande irrégularité des bruits cardiaques, avec dédoublement. Le calme se rétablit sous l'influence du repos; mais, une quinzaine de jours après le début de ces

accidents, la malade meurt subitement, dans une syncope, au moment où elle se levait.

L'examen cadavérique révèle des lésions banales dans le poumon et la plèvre, sauf cependant quelques ecchymoses. Le cœur a des parois friables et en dégénérescence graisseuse ; sa surface présente quelques plaques laiteuses ; le péricarde viscéral offre quelques ecchymoses, mais pas de trace de liquide dans la cavité.

Une des colonnes charnues du cœur est rompue, coupée en deux, à l'union des deux tiers inférieurs et du tiers supérieur ; les surfaces de section sont déchiquetées : la portion qui donne insertion aux cordages tendineux est redressée et se trouve engagée entre les deux valves de la mitrale. Enfin on découvre encore un *cordage tendineux* d'un assez gros volume, *complètement brisé ;* il n'appartenait pas à la colonne rompue.

Obs. XXXI. — Hanot, *Société anat.*, 1873, p. 867.

Un mégissier de trente-sept ans entre dans le service de M. Bucquoy, avec tous les signes d'une insuffisance mitrale : souffle systolique à la pointe, œdème des membres inférieurs, gros foie, signes de bronchite, etc. Cet homme, qui est rhumatisant, est pris brusquement la nuit, après trois semaines de séjour à l'hôpital Cochin, d'une oppression intolérable ; il est dans une anxiété extrême, cherchant partout l'air qui lui manque ; la face est livide, le corps couvert de sueur visqueuse ; les battements de cœur sont tumultueux ; la mort survient rapidement.

L'*autopsie* montre une aorte intacte, des lésions valvulaires de la mitrale ; mais, de plus, trois *tendons valvulaires*, d'une longueur d'un centimètre environ, épais, blanchâtres, tomenteux *sont rompus et flottent* dans la cavité ventriculaire.

Obs. XXXII. — Inédite.

Une jeune femme récemment accouchée entre à l'hôpital de la Pitié pour des troubles divers, qu'on rattacha à l'existence d'une endocardite puerpérale ; en quelques jours, cette malade fut prise d'accidents extrêmement graves et était emportée rapidement. A l'autopsie, M. Potain put constater que *tous les cordages tendineux d'une des lames de la valvule mitrale s'étaient rompus,* produisant ainsi une véritable insuffisance aiguë.

2° *Ruptures traumatiques.*

Obs. XXXIII. — Legendre *Société anat.*, 1839, p. 195.

Un homme eut une fracture de côtes sous l'influence d'une forte pression ; de suite, il est pris d'une orthopnée considérable. Il est à l'hopital ; on constate de la matité en arrière à gauche, ainsi que sur la région antérieure de la poitrine du même côté. L'auscultation du cœur dénote la présence d'un souffle masquant les deux bruits. Traitement

par la digitale et la saignée; nouveaux accès de dyspnée un peu plus tard, accompagnés d'œdème des membres inférieurs ; mort rapide.

A *l'autopsie*, on trouve un épanchement abondant dans les plèvres. En ouvrant le ventricule gauche, on voit *qu'une colonne charnue volumineuse,* dont les tendons se rendent au segment postérieur de la mitrale, *est entièrement rompue et roulée sur elle-même,* en passant plusieurs fois entre deux de ses tendons. Les autres parties du cœur sont intactes.

Obs. XXXI. — Inédite.

Delphine P..., cinquante-six ans, ménagère, entre à la clinique de Necker, salle Sainte-Adélaïde, nº 26, le 12 avril 1880. Cette femme, très bien portante jusqu'en 1872, a été prise à cette époque d'un rhumatisme polyarticulaire aigu, qui a duré deux mois. En 1878, nouvelle attaque de rhumatisme siégeant dans les deux genoux et les deux articulations tibio-tarsiennes ; les douleurs durèrent six semaines environ ; mais depuis cette époque, la malade a commencé à éprouver de temps à autre un peu d'oppression, surtout lorsqu'elle faisait de longues courses ou portait un fardeau un peu lourd. Au commencement de l'année 1880 survinrent des palpitations, de la toux très persistante; en même temps, la malade constatait l'apparition d'un peu de gonflement des membres inférieurs. Un médecin consulté par la malade, dans le courant de février, aurait déclaré qu'elle avait une maladie du cœur et conseilla l'emploi de la digitale.

La malade, sous l'influence de ce traitement, éprouva beaucoup d'amélioration et put continuer à vaquer tant bien que mal à ses occupations, lorsqu'un évènement subit vint tout-à-coup aggraver considérablement son état. Le 23 mars, la malade, descendant un escalier obscur un peu rapidement, fut croisée par une personne portant un volumineux paquet qui vint la heurter et lui fit perdre l'équilibre; elle voulut, par un mouvement instinctif, porter les bras en avant pour se retenir, mais ce dernier mouvement eut pour résultat de la précipiter du haut de sept à huit marches, et la malade, en tombant sur la rampe d'escalier, reçut un choc violent au niveau du sein gauche. Elle perdit connaissance, et cracha un peu de sang dix minutes environ après l'accident. A partir de ce jour, la malade dut garder le lit, se plaignant d'une sensation de douleur poignante au niveau de la région précordiale, avec étouffement extrême, palpitations, etc. Elle resta ainsi dans cet état jusqu'au 12 avril.

A son entrée dans les salles, la malade est dans un état très grave : œdème considérable des membres inférieurs, orthopnée, cyanose de la face et des extrémités, pouls petit, filiforme, irrégulier. Le cœur est peu volumineux; sa pointe bat un peu au-dessous du mamelon; à la palpation, on perçoit nettement un frémissement cataire très manifeste ; enfin, par l'auscultation, on trouve un bruit de souffle systolique, remplissant tout le petit silence, ayant son maximum au niveau de la pointe et se propageant vers l'aisselle ; ce souffle présente non pas le timbre aigu, sibilant,

habituel dans l'insuffisance mitrale; mais il est grave, très rude et prolongé. Les bruits de la base sont très nets. L'état de la malade s'aggrave de jour en jour; elle mourait au bout de huit jours, avec tous les signes d'une hyperémie pulmonaire.

L'autopsie, pratiquée le surlendemain, montrait un foie petit, lisse, muscade, des reins congestionnés, enfin de l'hyperémie pulmonaire double et surtout localisée à la base. Le cœur était peu volumineux, les cavités petites, les parois du ventricule gauche un peu épaisses. Mais tout l'intêret portait sur la valvule mitrale, un peu épaissie et blanchâtre; à l'épreuve par l'eau, on contaste que la *valve postérieure* ne s'applique pas contre la valve antérieure, mais elle *est flottante* au milieu du liquide, par suite de la *rupture de quatre de ses tendons*. Ceux-ci sont brisés à peu près au niveau de leur partie moyenne; ils sont un peu amincis, mais ne présentent à l'examen aucune altération inflammatoire. Les sigmoïdes de l'aorte sont normales; la valvule tricuspide est intacte et suffisante.

Dans cette observation, l'action du traumatisme n'est pas moins nette que dans les précédentes; une malade est atteinte depuis deux ans environ d'une insuffisance mitrale d'origine rhumatismale; elle éprouve quelque gêne, mais en somme peut encore travailler; sur ces entrefaites, elle est frappée brusquement, au niveau de la région précordiale; de suite, elle éprouve une douleur extrême, la dyspnée devient permanente, l'œdème des membres inférieurs se montre; la cyanose, les congestions passives se succèdent avec une rapidité surprenante, et, trois semaines au plus après le traumatisme thoracique, cette malade vient à succomber. Que s'est-il donc passé de nouveau chez elle? Il est facile de reconstituer son histoire pathologique. Cette femme a un cœur malade depuis deux ans, mais encore capable d'accomplir le travail auquel il est obligé. Survient l'accident; son effet immédiat est de produire la rupture de plusieurs tendons tenseurs de la mitrale déjà lésée; l'insuffisance valvulaire, peu considérable jusqu'alors, devient extrême, et, à partir de ce moment, les troubles fonctionnels se succèdent à grands pas. Je relèverai encore dans cette observation un détail pour ainsi dire constant dans tous les faits que nous rapportons ici: c'est le timbre particulier du bruit de souffle de cette insuffisance mitrale; il est grave, ronflant, et donne à la main la sensation d'un frémissement, aussi rare habituellement dans l'insuffisance que fréquent dans le rétrécissement mitral; cette altération du bruit est due à ce que les lambeaux des tendons rompus vibrent sous l'influence du courant sanguin et viennent renforcer le timbre habituellement aigu, un peu sibilant de l'insuffisance valvulaire mitrale.

En résumé, dans ce fait, le traumatisme n'a pas été la cause première de l'affection cardiaque; mais son rôle n'a pas été moindre, car il est venu brusquement donner son appoint et aggraver singulièrement une lésion jusqu'alors suivie de peu de troubles fonctionnels.

Obs. XXXII. — (Inédite).

Georges P..., maçon, âgé de vingt ans, se présente à la clinique de Necker le 26 août 1880. Ce jeune homme est malade depuis six ans; pendant une séance de gymnastique, il reçut un choc violent dans la région précordiale, suivi immédiatement d'une fracture du sternum pour laquelle il fut soigné durant trois mois. Quelques semaines plus tard il était pris de gêne dans la respiration, de palpitations, de bouffées de chaleur subites à la face, et d'une toux assez intense. Il entra à cette époque dans le service de M. Chauffard, à Necker, où l'on diagnostiqua une insuffisance mitrale; il fut traité pendant deux mois par une série de ventouses scarifiées, de vésicatoires appliqués au niveau de la région du cœur. De temps à autre, il est obligé de quitter son travail, à cause de l'étouffement qui augmente de jour en jour, des palpitations qui deviennent douloureuses.

A l'heure actuelle, on constate une hypertrophie cardiaque; la pointe bat dans le sixième espace intercostal; par l'auscultation, on perçoit un souffle systolique grave, sonore, propagé vers l'aisselle, et dont le maximum réside exactement à la pointe du cœur. Pas d'autres signes physiques, si ce n'est de la bronchite légère.

C. — Ruptures de la valvule tricuspide.

Obs. XXXIII. — Bertin, *Trait. des malad. du cœur*, 1824, p. 51.

Une jeune fille âgée de vingt-deux ans, parvenue au troisième degré de la phthisie, entre à Cochin le 30 juillet 1822. Elle avait des quintes de toux très violentes et une fièvre intense. Elle mourut dix-huit jours après son entrée.

A l'autopsie, outre les lésions tuberculeuses du poumon, on trouva un péricarde contenant un peu de sérosité. Le cœur était assez ferme, plus petit que le poing de la malade; le ventricule droit contenait un petit caillot blanchâtre rempli d'une matière liquide, comme purulente, adhérente aux tendons d'une *colonne charnue qui était rompue et flottante* au milieu de la cavité ventriculaire.

Obs. XXXIV. — Allen Williams, in *London medical Gazette*, 1829, t. IV, p. 78.

Un homme de quarante et un ans, atteint depuis plusieurs années de douleurs rhumatismales, fit un violent effort; de suite, il éprouve une sorte de déchirure interne dans la poitrine, avec battements de cœur violents et oppression. Il meurt au bout de quatre jours et demi.

A l'autopsie, on trouva un cœur hypertrophié, avec des lésions sur les valvules aortiques et mitrale, qui étaient épaisses, cartilagineuses; mais ce qui expliquait les accidents brusques survenus récemment, c'était une *profonde déchirure d'un des replis de la valvule tricuspide,* qui avait plus d'un demi-pouce d'étendue.

Obs. XXXVIII. — R.-B. Todd, in *Dublin Quarterly journal of med.*, 1848.

Un jeune homme de trente et un ans entre le 8 mars 1847 à l'hôpital, avec de l'œdème généralisé, un gros foie, une grande dyspnée et de la toux très fréquente. Il nous déclare qu'en 1844 il a reçu, à la suite d'une rixe, un coup de poignard dans le côté droit de la poitrine, au-dessous de la mamelle. Une pleurésie sèche se déclara aussitôt après et nécessita une émission sanguine. Un mois après, le malade est pris d'hématémèse, et depuis cette époque il a des hémorrhagies gastro-intestinales tous les quinze jours environ.

A son entrée, les hémorrhagies avaient cessé depuis trois mois.

On constate une matité considérable au niveau de la région précordiale; l'impulsion du cœur est très énergique et très étendue; on constate, de plus, un frémissement vibratoire à la base et à la pointe. L'auscultation de la région fait trouver : 1° un bruit de souffle systolique à la pointe, s'étendant jusque vers le sternum, 2° un second bruit de souffle systolique, plus faible que le précédent et ayant son maximum au niveau de la base. Le bruit normal diastolique est très faible. Le pouls est petit, faible, dépressible; les urines sont rares; pas traces d'albumine. Le malade succombe dix jours après son entrée.

Autopsie. — Le cœur est volumineux : les cavités droites sont très dilatées, les cavités gauches sont un peu plus larges que de coutume.

Les valvules aortiques, pulmonaires, et celle de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, sont normales, mais la tricuspide présente des lésions multiples et intéressantes. Le segment *antérieur de la valvule,* c'est-à-dire celui qui sépare l'infundibulum de la portion auriculaire du ventricule, *pend librement dans la cavité ventriculaire* et n'a conservé de connexion avec le cœur qu'au niveau de l'orifice fibreux auriculo-ventri- *Tous les cordons fibreux* qui s'insèrent à la valvule *sont rompus* à des hauteurs différentes, de sorte que le bord valvulaire est frangé. Les colonnes charnues d'où partent ces cordons sont affaissées et présentent les rudiments des cordages tendineux rompus. Les extrémités de ceux-ci présentent de petits renflements, semblables à ceux de l'extrémité des nerfs d'un moignon amputé.

Todd ajoute qu'à son avis la rupture doit dater de loin, peut-être du moment où le malade reçut un coup de poignard. Le renflement indique un travail de réparation, qui n'a pas eu lieu à cause du manque de contact parfait des extrémités. Ce serait donc là un cas de rupture valvulaire sans maladie du cœur.

On ne s'étonnera pas de ne pas trouver dans ce travail l'observation rapportée par Portal (*Acad. sciences*, 1784) d'une rupture de deux colonnes charnues de la mitrale, de même que celle due à M. Terrillon (*Société anatomique*, 1877), rupture des piliers charnus de la valvule auriculo-ventriculaire gauche; ces faits ainsi que quelques autres analogues, ayant été compliqués de rupture des parois du cœur ou de plaie pénétrante du thorax, sont par cela même exclus de ce mémoire.

ANALYSE DES OBSERVATIONS

A. Parmi les dix-neuf observations de rupture des valvules sigmoïdes de l'aorte que nous venons de rapporter, onze ont été suivies d'autopsie, et l'on trouvera dans la collection de *Morbid anatomy*, planche 2, figure 2, une planche dessinée par le Dr Baillie, représentant une semblable lésion, dont la pièce authentique est déposée au musée du Dr Hunter.

Le premier point qui frappe lorsqu'on parcourt ces faits, qu'il s'agisse ou non de traumatisme, c'est l'étendue de la lésion; en effet, six fois la déchirure a intéressé à la fois deux valvules, trois fois seulement elle était localisée à une seule valve. De l'exposé des observations, il résulte encore que, des trois segments sigmoïdiens, le plus souvent lésé est la valvule droite, c'est-à-dire celle qui, le cœur ouvert et présentant en avant sa face antérieure, correspond directement à la cloison interventriculaire, et qu'on pourrait, pour mieux s'orienter, désigner sous le nom de valvule de la cloison. Cette remarque clinique est d'ailleurs parfaitement en rapport avec les recherches expérimentales exposées plus loin, puisque, sur sept cas de rupture des sigmoïdes aortiques provoquée artificiellement, quatre fois la lésion occupait la valvule de la cloison, deux fois seulement les deux autres segments.

La disposition de la rupture présente aussi quelques particularités intéressantes à relever. Dans quelques cas, il s'agit plutôt d'une échancrure plus ou moins profonde portant sur le bord libre de la valvule (obs. XIII) que d'une rupture véritable; la lésion n'en est pas moins constituée, ce dont il est facile de s'assurer en constatant l'insuffisance valvulaire par l'épreuve de l'eau. Cependant, dans la généralité des observations, les lésions sont de véritables ruptures; ainsi les valvules peuvent être arrachées de leur point d'implantation et flotter librement dans la cavité ventriculaire par une de leurs extrémités; cet arrachement peut dans certains cas (obs. XV) avoir une longueur de 6 à 7 millimètres. Dans un des faits dus à Foster

(obs. I), l'arrachement de la sigmoïde était tel que la valvule avait positivement été retournée et regardait la cavité ventriculaire par son bord libre; enfin il peut arriver que, par suite de la lésion, les trois segments sigmoïdiens ne soient plus au même niveau et qu'il reste entre eux un espace libre suffisant pour permettre au sang de refluer dans le ventricule pendant la diastole (obs. VIII).

L'état anatomique des sigmoïdes rupturées n'est pas toujours le même; quatre fois seulement il a été noté; dans ces cas, les valvules étaient tantôt simplement épaissies ou couvertes de végétations fibrineuses, tantôt surmontées de concrétions indurées.

Dans aucune de nos observations il n'a été noté la présence de dilatation anévrysmale, laquelle se serait terminée par rupture; on sait d'ailleurs que les anévrysmes valvulaires sont plus rares sur les valvules sigmoïdiennes que sur le mitrale, Pelvet [1] n'ayant trouvé que sept cas des premiers contre seize des seconds. L'endocardite ulcéreuse été une seule fois (obs. XXIX), la cause de la rupture valvulaire. Förster [2] avait déjà constaté son influence.

L'état de l'aorte au-niveau ou au-dessus des valvules semi-lunaires est très variable; tantôt l'artère est absolument saine, comme dans l'observation d'Henderson; tantôt elle est profondément lesée et recouverte de plaques athéromateuses. La même diversité règne dans l'état du muscle cardiaque, trouvé parfois en bon état, et dans d'autres cas, atteint de dégénération granulo-graisseuse; ces derniers faits semblent rares, car sauf dans trois observations (X,XIII,XV), l'état du myocarde est considéré comme normal ou n'a pas appelé l'attention des auteurs; ajoutons que dans leur travail sur la myocardite varioleuse, MM. Desnos et Huchard n'ont jamais observé de ruptures spontanées des tendons ou des muscles valvulaires. Il y a là une différence remarquable avec les ruptures du cœur intéressant les parois des ventricules, des oreillettes, ou la cloison interventriculaire, dans lesquelles, sur soixante-huit cas, on constatait vingt-cinq fois des altérations profondes du tissu musculaire du cœur.

Je rappellerai encore que, dans quelques cas, on a trouvé, comme coïncidence avec la lésion sigmoïdienne, des altérations profondes de la valvule mitrale. Dans ces cas, s'agissait-il d'une lésion consécutive, ou bien les deux systèmes valvulaires étaient-ils malades depuis la même époque? C'est là un point de pathogénie fort intéressant sur lequel nous reviendrons plus loin à propos du mécanisme des ruptures valvulaires.

1. Pelvet, *Des anévrysmes du cœur*. Th. Paris, 1867.
2. *Handbuch der pathologischen Anatomie*, 1863.

B. Relativement aux ruptures de l'appareil valvulaire auriculo-ventriculaire gauche, nous ne connaissons pas d'observation de déchirure de la valvule elle-même; c'est du côté des annexes, c'est-à-dire les cordages tendineux ou les piliers charnus qui leur donnent le point d'insertion qu'il faut chercher le siège du traumatisme. Ces annexes valvulaires sont très inégalement exposés aux ruptures, puisque, sur quinze cas sur seize dont nous connaissons les détails d'autopsie, neuf fois on a constaté des ruptures intéressant un ou plusieurs ou même tous les cordages tendineux de la valvule, dans cinq cas seulement on a trouvé une brisure des colonnes charnues, enfin dans l'observation XXX la lésion atteignait à la fois un pilier musculaire et un tendon. — Quelle que soit d'ailleurs la partie atteinte, le résultat clinique est le même : c'est la production d'une insuffisance mitrale.

Pour les piliers charnus ventriculaires, de même que pour les cordages tendineux, la rupture ne paraît pas avoir de lieu d'élection; elle se produit aussi bien vers le milieu qu'au niveau des extrémités; le plus souvent, quand il s'agit d'arrachement des tendons, ceux-ci, encore adhérents par une de leurs extrémités, flottent librement, de l'autre, au milieu de la cavité du ventricule; ils jouent ainsi le rôle de corps étranger et ont une certaine influence sur le timbre du bruit de souffle qui caractérise l'insuffisance mitrale : ils lui donnent généralement un timbre grave et sonore, exceptionnel dans les cas où l'insuffisance n'a pas pour cause une solution de continuité des éléments qui composent la valvule. Le nombre des tendons brisés est extrêmement variable; il y en avait trois dans l'observation XXXI, quatre dans la nôtre (XXXIV); ils étaient tous rompus dans les faits de Williams, de R. Adams, et dans un des trois cas rapportés par Corvisart.

La ligne de brisure ne se présente pas avec le même aspect dans les colonnes charnues et dans les cordages; quand la rupture a pour siège un des piliers du cœur, l'extrémité lésée peut être inégale, presque déchiquetée; quelquefois, comme dans l'observation due à Legendre, la colonne charnue est enroulée sur elle-même, en passant entre un certain nombre de cordages tendineux. Au contraire, quand ces derniers sont brisés, la ligne de séparation des fragments est nette et lisse; quelquefois les extrémités sont arrondies et terminées par un petit renflement qui leur donne l'aspect de petites massues; dans quelques cas rares, les cordages étaient garnis à leur surface de végétations ou de petites masses verruqueuses.

Il est impossible de tirer une déduction relativement à la fréquence relative des ruptures portant sur l'une ou l'autre des deux

valves qui composent la mitrale; cinq fois seulement il y avait dans nos observations des données précises sur ce sujet : dans deux cas la rupture occupait les cordages tendineux qui vont s'insérer à la valve postérieure; dans trois autres, la déchirure portait sur les cordons de la valve antérieure. Enfin, dans un certain nombre de faits, la mitrale était profondément lesée, rugueuse, ossifiée; dans un autre groupe, elle était simplement épaissie; dans une dernière classe, la valvule n'était pas malade.

C. Si les observations de rupture de la valvule tricuspide ne sont pas nombreuses, on peut dire néanmoins que ce petit groupe présente toutes les variétés de siège possibles de déchirure; nous voyons même ici apparaître un fait qui n'a pas d'analogue dans les ruptures intéressant le cœur gauche : c'est celui d'une brisure portant sur le repli valvulaire lui-même, ainsi que l'observation de Williams en fait foi; dans ce cas, le traumatisme était considérable, il avait plus d'un demi-pouce d'étendue. Les observations de Bertin et de Todd rentrent dans le cadre ordinaire : dans l'une, c'est sur une colonne charnue que s'est produite la rupture : dans l'autre, sur tous les cordons tendineux. — Sauf dans l'observation XXXVI, où l'auteur parle de la présence d'un petit caillot noirâtre contenu dans le ventricule droit, il n'est pas fait mention de l'état des cavités droites.

ÉTIOLOGIE

Les ruptures valvulaires du cœur exemptes de toute plaie extérieure, les seules qui nous occupent ici, peuvent être, au point de vue étiologique, divisées en deux groupes : 1° ruptures d'origine spontanée ; 2° ruptures de cause traumatique.

Ruptures valvulaires spontanées. — Les ruptures spontanées intéressant seulement l'appareil valvulaire du cœur sont plus fréquentes que celles qui reconnaissent pour cause un traumatisme extérieur; sur les trente-cinq faits réunis dans ce mémoire, vingt-cinq rentrent dans ce premier groupe. Ces lésions peuvent occuper les deux cœurs, mais avec une inégale fréquence ; ainsi, vingt-deux fois on les constate dans le cœur gauche, deux fois seulement elles existent dans le cœur droit. Si l'on poursuit l'analyse un peu plus loin, on constate que les ruptures spontanées du cœur gauche sont, dans dix cas, localisées aux valves sigmoïdiennes de l'aorte, et douze fois portent sur la valvulve mitrale. Quant aux ruptures du cœur droit, les deux seules observations que nous ayons recueillies, et qui ont été vérifiées à l'autopsie, avaient trait à des déchirures n'intéressant que la

valvule tricuspide ; dans aucun cas, la rupture n'a occupé les valvules de l'artère pulmonaire.

Sexe. Les hommes sont de beaucoup plus prédisposés que les femmes, à ce point que, sur les dix observations de déchirure des sigmoïdes aortiques, aucune n'a rapport au sexe féminin ; quant aux lésions de la mitrale, trois fois seulement sur douze elles ont été trouvées chez des femmes.

L'*âge* a une influence assez notable sur la fréquence des ruptures valvulaires spontanées, mais ici il y a une différence très remarquable relativement à ce qu'on observe quand la lésion porte sur les valves aortiques ou sur la valvule auriculo-ventriculaire. En effet, dans le premier cas, l'âge où est survenue la rupture est de trente-neuf ans en moyenne ; il n'est que de trente-deux dans le second. Ce fait n'est pas le propre des ruptures spontanées, et d'ailleurs nous trouverons tout à l'heure la même différence quand il s'agira des ruptures traumatiques.

La localisation exacte de la lésion mérite encore de fixer l'attention : pour les ruptures des valvules de l'aorte, nous possédons les résultats de sept autopsies dont nous avons donné les détails précédemment et qu'on peut maintenant résumer de la façon suivante : trois fois la déchirure occupait deux valves à la fois ; une fois le segment droit était le seul arraché ; une fois également, c'était la valve gauche ; enfin, dans les deux autres observations, il n'y avait encore qu'une seule valvule déchirée, mais sans détail précis sur la place occupée par elle.

Dans les ruptures de la valvule mitrale d'origine spontanée, les lésions sont complexes et siègent sur les différentes pièces qui composent l'appareil obturateur de l'orifice auriculo-ventriculaire : valvule, cordages tendineux, colonnes charnues. Nous ne possédons pas de fait où la brisure occupe le voile valvulaire lui-même; c'est sur les annexes que porte toujours la lésion ; sur treize résultats nécroscopiques, huit fois ce sont les cordages tendineux qui sont rompus et flottent par une de leurs extrémités dans la cavité ventriculaire, quatre fois seulement les colonnes charnues sont déchirées, enfin dans un dernier cas, la lésion est double et porte à la fois sur les colonnes charnues et sur les cordons tendineux. Si l'on compare maintenant ces différentes lésions avec celles qu'on trouve dans les cas où la rupture porte sur la valve tricuspidienne, on verra que sur deux observations, une fois, dans le cas de Williams, la déchirure portait sur un des replis de la valvule elle-même, fait dont nous ne trouvons pas l'analogue dans le cœur gauche.

Les *causes occasionnelles* des ruptures ont presque toutes un

élément commun : l'effort violent. En effet, pour les ruptures aortiques, nous trouvons signalés les efforts brusques pour soulever un marteau de forgeron, une pièce de bois (Quain), des morceaux de houille (Foster) ; c'est une dépense de force extraordinaire pour enfoncer une porte (Quain), pour pousser une lourde charrette sur une route montante (Henderson), pour grimper rapidement dans les haubans (Peacock) ; c'est encore chez des braconniers poursuivis par les douaniers (Aran, Rawson), le surmenage résultant d'une course affolée pendant plusieurs heures, le résultat du travail pénible de dresser un cheval (Latham), etc.

Les efforts violents interviennent encore dans le mécanisme des brisures spontanées de la mitrale et de la valvule tricuspide ; on peut dire qu'ils sont notés dans la très grande majorité des observations : effort pour rouler une pièce de vin (Corvisart, Marat), pour ramer (Latham), monter rapidement un escalier (Williams) ; les quintes violentes de toux (Bertin) ; le coït (Allix) ; les efforts de respiration chez un malade en proie à une suffocation violente (Adams), etc.

Pour apprécier à sa juste valeur le rôle de ces diverses causes occasionnelles, qui toutes sont passibles du phénomène de l'effort, il faut ajouter, comme dans tous les problèmes pathologiques, un certain degré de prédisposition individuelle ; de plus, il est bon de remarquer que quelques-uns de ces malades ainsi frappés étaient déjà des cardiaques, et que l'effort violent qui a rupturé les valvules n'a été pour ainsi dire que le dernier coup porté à un organe déjà malade.

A côté de ces faits, pour la production desquels l'effort peut être invoqué, il existe d'autres cas de ruptures valvulaires qui se sont produites en dehors de tout mouvement violent ; tels sont ceux de Hanot, de Nicod, de Le Piez pour la mitrale, de Meschede pour les sigmoïdes de l'aorte. Ces observations, d'ailleurs, sont en petit nombre et n'infirment en rien l'explication du mécanisme de ces diverses ruptures, que nous proposons plus loin.

Ruptures valvulaires d'origine traumatique. — Beaucoup plus rares que les précédentes, ces ruptures figurent seulement treize fois, dans les trente-huit observations que nous avons relatées. Nous ne possédons qu'une seule observation de rupture traumatique siégeant sur la valvule auriculo-ventriculaire droite : elle est due à Todd ; quant aux déchirures des valves sigmoïdes de l'artère pulmonaire, il n'en existe pas d'exemple consigné dans les recueils ; enfin les onze autres faits ont été observés dans le cœur gauche et sont décomposés de la façon suivante : huit fois la rupture siégeait sur les valvules aortiques, trois fois seulement sur la mitrale. On voit de suite combien les lésions traumatiques du cœur, lorsqu'elles

portent exclusivement sur l'appareil valvulaire, diffèrent des ruptures traumatiques occupant les parois des cavités cardiaques, les seules décrites jusqu'ici dans les traités classiques ; dans ces dernières en effet, contrairement à ce qui ressort de nos observations, les déchirures du cœur par les agents vulnérants siègent presque toujours sur le cœur droit, spécialement sur le ventricule ; ainsi Ollivier d'Angers [1], sur onze ruptures traumatiques, en comptait huit portant sur le ventricule droit et trois seulement sur le cœur gauche ; Elleaume trouvait de même onze cas de rupture du cœur droit pour cinq du cœur gauche ; enfin Gamgee [2] a noté, sur vingt-deux cas, douze faits de rupture des parties droites du cœur contre dix occupant le côté gauche.

Les hommes sont plus exposés par leurs travaux aux ruptures traumatiques que les femmes : une seule fois, le traumatisme a été constaté chez une femme (obs. XXXIV). Nous avons dit, plus haut, que les traumatismes survenaient chez des sujets plus jeunes que ceux qui ont été frappés de rupture spontanée. Ce fait est trop logique pour qu'il soit nécessaire d'y insister. Dans les deux faits de traumatisme mitral, une fois la lésion a porté exclusivement sur les cordages tendineux ; dans le second cas, un des piliers charnus a seul été déchiré ; dans l'observation de Todd, les cordages tendineux de la valvule tricuspide étaient rompus. Quand l'agent vulnérant a porté sur les valvules aortiques, deux fois la déchirure siégeait sur deux segments ; une fois seulement, il n'y avait qu'une valve lésée.

Ces différentes lésions ont pour cause le traumatisme. Celui-ci est très varié, ainsi qu'il ressort de nos observations : chute dans le fond d'une carrière (obs. XI), du haut de la mâture d'un navire (Foster), dans un escalier (Burney Yeo), traumatisme violent sur la poitrine (obs. XII et XIII, obs. de Legendre).

Dans tous ces cas, quelle que soit la variété du traumatisme, le choc violent a porté sur le thorax, soit au niveau même de la région précordiale, soit au niveau du sternum, région qui correspond directement à la première portion de l'aorte ; d'autres fois, la rupture s'est opérée par suite d'une forte pression sur le thorax ou d'un écrasement des parois de cette cavité, comme dans le cas des deux lutteurs, que nous avons rapporté plus haut (Potain).

1. *Dictionnaire en 30 volumes*, t. VIII, p. 344.
2. *Ruptures of the heart by external violence*. Londres, 1856.

PATHOGÉNIE.

La plupart des ruptures valvulaires spontanées étant nées après un effort, c'est dans le mécanisme intime de cet acte physiologique qu'il faut chercher les éléments de production de ces lésions cardiaques.

Au moment de l'effort, la circulation intra-pulmonaire est considérablement entravée, car l'air contenu dans les poumons, étant comprimé de toutes parts, fait obstacle à l'arrivée du sang dans les capillaires et le refoule vers les cavités cardiaques. Dans le cœur droit, le sang s'accumule progressivement : dans le ventricule, l'oreillette, gagne les veines, et, si l'effort vient à persister un peu longtemps, le système veineux de la tête, du cou, des membres supérieurs se distend et donne lieu à une turgescence, tout à fait caractéristique. La résultante de tous ces phénomènes est une élévation brusque et intense de la tension sanguine dans les cavités droites; que maintenant cette pression vienne encore à être augmentée par une suite d'efforts nouveaux, tels qu'une série de quintes de toux, on comprendra que, au moment de la systole ventriculaire, la valvule tricuspide, soumise ainsi à des variations brusques de tension, puisse se rompre dans de certaines circonstances, comme celles indiquées dans l'observation publiée par Bertin.

Du côté des cavités gauches, il existe pendant l'effort une augmentation notable de la tension dans les artères périphériques, due en partie à l'obstacle apporté à la circulation sanguine, et d'autre part à la compression que subit l'aorte dans le thorax et dans l'abdomen ; il en résulte une augmentation de pression dans tout le système artériel à sang rouge, qui se manifeste sur les tracés sphygmographiques pris sur la radiale, par une élévation constante du tracé. C'est pourquoi, suivant Marey, un effort énergique produit des perturbations dans les battements du cœur, et le ventricule gauche, soumis à une tension exagérée, développe à chaque systole une action très accusée. Si maintenant on se rappelle que la pression à laquelle est soumis le sang dans le ventricule gauche au moment de sa contraction est de douze centimètres et demi, tandis qu'elle n'est que de vingt cinq millimètres dans le ventricule droit, on comprendra comment l'appareil valvulaire gauche, qui droit faire face à cette tension déjà considérable par elle-même et encore augmentée par suite de l'effort, soit plus fréquemment brisé que celui du cœur droit.

Pour les ruptures spontanées intéressant les valvules sigmoïdes

de l'aorte, on peut aussi invoquer le même mode de production; pendant l'effort, la poitrine est remplie d'air, le thorax est immobilisé et la tension intra-aortique très considérable, d'où, pendant chaque diastole du cœur, les valves aortiques ont à supporter une pression extrême, laquelle ne tarde pas à avoir raison de leur résistance, pour peu qu'elles soient déjà altérées.

Au sujet du mécanisme des ruptures valvulaires qui ont pour origine un traumatisme thoracique, on peut faire plusieurs hypothèses.

S'agit-il d'une rupture de la mitrale à la suite d'un choc violent venant surprendre la région thoracique (obs. XXXIV, XXXV, XXXVI). il est permis de supposer que ce traumatisme s'opère pendant le repos du cœur, préférablement à la systole. Pendant la diastole, en effet, si un choc brusque et violent vient surprendre le cœur, le sang qui remplit en grande partie la cavité ventriculaire, comprimé de toutes parts, tend à remonter dans l'oreillette, ne pouvant s'échapper par l'orifice aortique, hermétiquement fermé par les sigmoïdes. Dans ce mouvement de recul, la valvule mitrale est repoussée violemment et supporte en ce moment une pression considérable et subite, suffisante dans certains cas pour produire une rupture, un arrachement des piliers charnus ou des cordages tendineux tenseurs de la valvule. Pendant la systole, au contraire, l'appareil valvulaire est protégé par le muscle cardiaque en pleine contraction, et, si une partie du cœur doit céder, c'est la paroi des cavités, car une rupture musculaire par traumatisme se fait plus aisément quand le muscle est rigide, raidi par les mouvements de contraction, que lorsqu'il est à l'état de repos et de flaccidité.

Il est possible que certaines ruptures valvulaires s'accomplissent de la sorte, mais il est plus rationnel de supposer que le plus grand nombre de ces lésions se fait alors que le ventricule, rempli de sang et entrant en systole, est surpris brusquement par le traumatisme, qui exagère d'une façon subite la pression que subit la valvule et ses cordages au moment de la contraction du ventricule; cette pression nouvelle, de beaucoup supérieure à celle que la mitrale supporte à l'état normal, peut être suffisante, on le conçoit aisément, pour rompre l'appareil valvulaire, brusquement surpris. Ainsi, qu'il y ait traumatisme ou non, le mécanisme des ruptures de la mitrale ne différerait pas sensiblement dans les deux cas : c'est pendant l'état de réplétion du ventricule, et au moment même du début de la systole, que se trouve le moment le plus favorable à la production des brisures valvulaires.

Pour les ruptures traumatiques de l'aorte, c'est évidemment pen-

dant la diastole qu'il faut placer le moment de leur production. Dans ce cas, le choc violent porté sur le thorax ne fait qu'élever brusquement et d'une façon considérable la pression que supportent les sigmoïdes pendant le retour du sang vers la cavité ventriculaire. On comprend que ces voiles, moins résistants que ceux des orifices auriculo-vertriculaires, violentés ainsi d'une façon soudaine, puissent dans certains cas se rompre plus ou moins complètement [1].

Un dernier point doit maintenant appeler l'attention. Dans l'observation XIII, outre la rupture d'une des valves aortiques, d'ailleurs rugueuse et épaissie, on trouva à l'autopsie des lésions d'endocardite chronique sur la mitrale; les deux lésions étaient-elles contemporaines, ou bien la seconde était-elle consécutive à la première

M. le professeur Potain admet de préférence cette dernière hypothèse; il pense que la rupture aortique a pu se faire dès la première chute sur le thorax que fit ce malade; il y a eu d'abord simple lésion, puis maladie inflammatoire, et, de proche en proche, l'endocardite a pu s'étendre des valvules aortiques à la mitrale. Cette manière de voir est d'ailleurs appuyée par les recherches expérimentales de Rosenbach. Cet auteur [2] met la carotide à nu chez des chiens et des lapins; il sectionne l'artère entre deux ligatures et introduit ensuite une sonde par le bout périphérique, jusqu'à ce qu'elle se heurte contre les sigmoïdes; en imprimant à la sonde un mouvement brusque, il parvient ou à perforer une des valvules ou à l'arracher de sa base d'insertion. Il produit ainsi une insuffisance aortique dont il constate de suite d'ailleurs les signes cliniques. Les animaux vivent ainsi de six à huit semaines. Rosenbach, dans le but de rechercher s'il s'est produit une endocardite consécutive au traumatisme, examine soigneusement les cœurs et trouve, dans un grand nombre de cas, des lésions inflammatoires : dépoli de l'endocarde, qui a perdu son revêtement épithélial, et dans certains cas revêtu de végétations ou de coagula fibrineux.

(*A suivre*).

1. Un fait qui démontrerait bien l'influence d'une exagération soudaine de la pression intra-aortique sur la production des ruptures des sigmoïdes est le suivant, qui a été observé par notre ami M. Cuffer : Un homme auquel on venait de pratiquer une ligature de la fémorale présenta de suite à l'auscultation un souffle diastolique à la base du cœur, caractérisant une insuffisance valvulaire, laquelle, née avec une pareille rapidité, ne pouvait être évidemment que la conséquence d'une rupture d'une des valves sigmoïdiennes.

2. Rosenbach, *Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmacklogie*, 1878, t. IX, p. 1.

RECUEIL DE FAITS

DIATHÈSE HÉMORRHAGIQUE (?). ANÉMIE GRAVE MORT. — AUTOPSIE

Par A. FOUCHERAND
Externe des hôpitaux de Lyon.

J. F.., âgé de trente et un ans, chaudronnier, entre le 7 décembre 1879 à la clinique de M. le professeur Lépine.

Depuis plusieurs jours, ce malade est sujet à des hémorrhagies nasales et gingivales très abondantes, qui l'ont jeté dans un état d'anémie et de faiblesse extrêmes.

Il raconte qu'à l'âge de onze à douze ans il a eu, deux années de suite, la fièvre intermittente en Bresse. Soldat en Kabylie, il a eu, ainsi que beaucoup de ses camarades, des épistaxis causées peut-être par la chaleur torride du jour ; il a été aussi atteint de dysenterie, légère d'ailleurs.

En 1875, il a passé la nuit, mouillé par la pluie, dans une grange où régnaient des courants d'air. Le lendemain, après une marche forcée sous un soleil ardent, il fut pris, le soir, d'épistaxis abondantes. C'est à ce moment qu'il fait remonter l'origine de sa maladie.

Depuis lors jusqu'en octobre 1878, il n'éprouva dans sa santé rien de notable; toutefois il faut remarquer que sa profession l'obligeait à respirer dans une atmosphère chargée de poussières de minium.

A cette époque (octobre 1878), il eut, coup sur coup, des hémorrhagies diverses, principalement des épistaxis et des hématuries. Il entra alors à l'hôpital, très anémié et affaibli. Pendant son séjour à l'hôpital, les hémorrhagies, surtout sous la forme d'épistaxis, furent très abondantes et nécessitèrent le tamponnement des fosses nasales; le malade eut aussi des hémorrhagies gingivales et même des hématémèses.

Après trois mois de traitement, les hémorrhagies avaient cessé, il fut envoyé à la campagne dans un état relativement bon ; mais il ne tarda pas à avoir de nouvelles épistaxis ; en même temps apparition sur les membres de taches de purpura. L'abondance des épistaxis qui déterminèrent promptement une grande faiblesse le décide à rentrer à l'hôpital.

A ce moment, les téguments sont très pâles, les lèvres blanches ; le malade exhale une odeur hématique, fétide. Il se plaint de vertiges, de tintements d'oreilles ; la vue est confuse ; il lui semble avoir des brouillards devant les yeux, surtout à gauche. Ce qui domine actuellement, ce sont les hémorrhagies gingivales. Depuis cinq heures qu'il est à l'hôpital, le malade a rempli son crachoir de sang presque pur. Gencives très pâles : dents un peu déchaussées, mais sans liseret fongueux; sur la surface déchaussée, on voit le sang couler. — Au cœur, double souffle dans toute la région précordiale, mais à maximum vers l'appendice xiphoïde et vers la pointe. — Bruit de diable dans les jugulaires. — Rien autre aux poumons que quelques râles sous-crépitants. — Pas d'hypertrophie de la rate.

8 *décembre*. — La numération des globules rouges faite avec l'appareil Malassez (mélange au 1/100), donne 472 000 par millimètre cube. On a eu de la peine à obienir une goutte de sang. — Un seul souffle systolique dans toute la région de la base. Ce n'est que la région de la pointe qui est le siège d'un double souffle. Appétit bon. On prescrit :

Perchlorure de fer.....	1 gramme.
Eau.....	1 litre.

10 *décembre*. — Le malade a été en butte à des obsessions de la part des religieuses ; il a éprouvé une vive émotion.

L'hémorrhagie qui avait diminué, a repris son intensité première. M. le Dr Dor constate l'existence de nombreuses hémorrhagies rétiniennes de l'œil gauche, dont plusieurs ont un liseret blanc à la périphérie et une tache blanche, plus marquée au centre. On continue le perchlorure de fer, et l'on ajoute : eau de Rabel, 10 grammes.

11 *décembre*. — L'hémorrhagie s'est continuée hier dans la journée, mais un peu moins forte ; le soir, deux injections d'ergotine ; la nuit, l'écoulement a augmenté. Le malade se sent plus faible que d'habitude. On porte le perchlorure de fer à 4 grammes. Localement, gargarismes avec eau de Pagliari, jus de citron.

12 *décembre*. — Pouls 116. Stomatorrhagie à peu près arrêtée ; la salive est seulement un peu teintée en rouge et aussi en noir (probablement par le jus de citron). Même prescription que la veille, plus du vin et du lait.

13 *décembre*. — Pouls à 100, petit. Sang encore moins abondant, cependant défaillances plus nombreuses.

14 *décembre*. — Le malade se plaint de ne pouvoir supporter le perchlorure ; il le vomit. L'hémorrhagie persiste quoiqu'à un degré moindre qu'auparavant. Anémie profonde. Pouls à 128. A la pointe du cœur, bruit rude ; à la base, souffle anémique. Dans les jugulaires, pas de souffle continu, mais un frémissement qui dure les 3/4 de la révolution cardiaque. Rien à la crurale. On examine le sang récemment craché dans le vase, et l'on constate que les globules rouges sont parfaitement arrondis, de diamètre normal : quelques rares globules sont crénelés : teinte plus

pâle qu'à l'état normal. — Suppression du perchlorure, que l'on remplace par injection de fer dialysé. Rhum, 200 grammes.

Mort dans la soirée.

Pendant cette courte période d'observation, la température rectale a oscillé entre 37° et 37° 4 C ; une fois, le 10 au matin, elle est descendue à 36°, 7.

L'examen de l'urine au point de vue de l'azote (par l'hypobromite de soude) et de l'acide phosphorique (par l'acétate d'urane) a donné les résultats suivants :

URINE ÉMISE LE :	QUANTITÉ PAR JOUR	AZOTE PAR JOUR	ACIDE phosphorique:	RAPPORT DE L'ACIDE phosphorique à 100 d'azote.
9 décembre..	2500 gr.	7gr,77	1,85	24
10 » ..	1500	3 ,36	0,96	28
11 » ..	1500	6 ,34	1,84	29
12 » ..	10 0	5 ,03	1,62	32
13 » ..	800	4 ,39	1,05	24
14 » ..	300	3 ,8	2,32	59

J'insiste sur l'élévation du chiffre de l'acide phosphorique par rapport à l'azote. En rapportant ce dernier à 100, on voit que les différents jours l'acide phosphorique serait exprimé par les chiffres de 24 à 32 et même, le dernier jour, par le chiffre colossal de 59.

A la vérité, l'azote n'a été obtenu que par l'action de l'hypobromite de soude, et l'on sait que si l'hypobromite de soude dégage plus des 1/10 de l'azote de l'urée, il ne met en liberté que fort incomplètement l'azote des matières extractives de l'urine. Pour connaître la teneur exacte de l'urine en azote, il eût fallu dégager l'*azote total* au moyen de la chaux sodée. Cette analyse n'a été faite qu'un jour, le 14 décembre ; on a trouvé ainsi 6,6 d'azote au lieu de 3,8, ce qui fait baisser le rapport de 59 à 33.

Il est moins extraordinaire, mais néanmoins encore fort remarquable, et c'est le point le plus intéressant de notre observation.

Autopsie, faite par M. le docteur Colrat dans le laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté. — A l'ouverture du thorax, on trouve la plèvre droite normale; à gauche, symphyse pleurale ancienne.

Le poumon droit, simplement emphysémateux, pèse 520 grammes; le poumon gauche, également emphysémateux, est légèrement œdématié: il pèse 620 grammes.

Le cœur pèse 520 grammes ; nombreuses ecchymoses miliaires sous-péricardiques ; endocarde partout normal. Le myocarde présente quelques infiltrations sanguines. L'aorte est extrêmement mince ; on y trouve quelques très petites plaques athéromateuses.

Le foie, légèrement graisseux, présente dans certains points des ecchymoses peu étendues. Poids 1550 grammes.

Ràte très petite, dure à la coupe, pesant 70 grammes.

Les reins, blanchâtres, offrent le volume normal ; ils pèsent, le rein gauche 160 grammes, le rein droit 150 grammes. Les artères rénales sont très minces sans athérome.

Le cerveau, très pâle, ne présente rien d'anormal à sa surface ; à la coupe transversale des hémisphères, on constate que le noyau lenticulaire droit est le siège d'un petit piqueté hémorrhagique. Le même piqueté se retrouve sur la face inférieure du lobe gauche du cervelet, sur la largeur d'une pièce de un franc.

Le microscope n'a pas révélé d'altérations des petits vaisseaux de l'encéphale.

EXAMEN OPHTHALMOSCOPIQUE ET MICROSCOPIQUE DE LA RÉTINE

Par M. le professeur DOR.

J'ai eu l'occasion d'examiner le malade dans le service de M. le professeur Lépine, et j'ai pu constater que la rétine était parsemée de nombreuses hémorrhagies disséminées d'une manière un peu irrégulière dans toute la rétine, plus nombreuses toutefois autour de l'entrée du nerf optique et dans la région médiane que vers l'ora serrata. Ces hémorrhagies présentaient presque toutes la petite tache blanche centrale qui a été mentionnée presque toujours dans les hémorrhagies rétiniennes accompagnant l'anémie pernicieuse. L'image ophthalmoscopique correspondait assez exactement à celle qui est figurée dans le travail du professeur Quincke (Weitere Beobachtungen über perniciöse Anémie, *Deutsches Archiv f. klin. Medicin*, vol. XX), avec cette différence que l'œdème péripapillaire était moins considérable et les contours de la papille plus nets et mieux définis. Le malade mourut, et les yeux furent conservés dans la solution de Muller, puis dans l'alcool.

A l'examen macroscopique il est déjà facile de voir les nombreuses petites hémorrhagies situées à la surface interne de la rétine, mais la petite tache blanche centrale révélée par l'ophthalmoscope n'est plus visible que dans un ou deux foyers sanguins. Au microscope la rétine ne présente pas d'autres altérations que ces nombreuses hémorrhagies formées par simple diapédèse sans aucune lésion des vaisseaux, et rien n'explique la coloration blanchâtre du centre. C'est donc un effet optique dû à la réflexion de la lumière par des globules peu colorés ; mais ce qui est particulier dans ce cas, c'est la déformation des globules sanguins, déformation déjà décrite par Quincke qui lui a donné le nom de poikilocytose (πόικιλος, de forme variée, κύτος, vésicule). Cette déformation des globules n'a rien d'étonnant si l'on examine ces corpuscules en dehors des vaisseaux ; elle peut être un phénomène de décomposition, quoique Quincke l'ait observée sur du sang emprunté au doigt de ses malades par une piqûre d'épingle. Je m'attendais donc à la trouver également à l'intérieur des vaisseaux ; *c'est aussi ce qu'ont démontré de nombreuses*

préparations. A titre de comparaison, j'ai examiné la rétine d'un œil pris à l'amphithéâtre, et là j'ai trouvé seulement un ou deux globules déformés, tandis que dans l'œil malade le nombre de ces derniers est presque la moitié de tous les globules. Les formes qu'ils présentent sont très variées et correspondent à celles que l'on voit dans la planche ci-dessus mentionnée du travail de Quincke. La poikilocytose semble donc être un symptôme constant des anémies intenses; il a été également décrit par Eichhorst [1] et par Friedreich [2] dans un cas de pseudoleucémie. Mais Eichhorst va trop loin lorsqu'il regarde la poikilocytose comme un symptôme pathognomonique de l'anémie pernicieuse. En effet, il résulte des observations de Grainger-Stewart, Lépine [3], Quincke et Herm-Muller [4] qu'il existe des cas d'anémie pernicieuse sans poikilocytose. D'un autre côté, la plupart des auteurs qui ont dernièrement étudié cette maladie se refusent à l'admettre comme une entité morbide et ne veulent y voir qu'un groupe de symptômes communs à plusieurs affections diverses.

1. Eichhorst, *Centralblatt f. med. Wissensch.*, 1876, p. 465.
2. Friedreich, *Virchow's Archiv*, vol. 41, p. 393.
3. Lépine, *Revue mensuelle*, t. I, 1877, p. 59 et 124.
4. H. Mueller, *Die progressive perniciöse Anæmie*. Diss. Zurich, 1877.

REVUE CRITIQUE

DU RÉFLEXE TENDINEUX

Par G. OLLIVE

Interne des hôpitaux

BIBLIOGRAPHIE

Ordenstein : Thèse de Paris, 1867. — *P. Dubois :* Thèse de Paris, 1868. — *Bouchard :* Des dégénérescences secondaires de la moelle épinière (*Arch. de médecine*), 1866. — *Charcot* et *Joffroy* : Deux cas d'atrophie musculaire progressive (*Arch. de physiologie*, 1869). — *Erb :* Ueber Sehnenreflexe bei Gesunden und Rückenmarkskranken (*Arch. f. Psychiatrie*, 1875). — *Westphal :* Ueber einige Bewegungstörungen beim gelahmten gliadern (*ibid.*). — *Burckardt :* Ueber Sehnenreflexe (*Zestschrift dem Anderken ven Haller*, Bern., 1877). — *Westphal :* Ueber ein frühes Symptom der Tabes dorsalis (*Berlin. K. Woch.*, J. 1878). — *Eulenburg :* Ueber Sehnenreflexe bei Kindern (*D. Zeitschrift f. pract. Med.*, 1878, n° 31). — *Charcot :* Leçons sur les maladies du système nerveux. — *Charcot :* Leçons sur les localisations dans les maladies du cerveau et de la moelle. — *Tschiriew :* Études sur la physiologie des nerfs des muscles striés. — Arch. de physiologie, 1879 ; p. 295. — *Brissaud :* Recherches sur la contracture permanente de hémiplégiques. Thèse de Paris, 1880. — *Petitclerc :* Des réflexes tendineux. Thèse de Paris, 1880. — *Grasset :* Traité pratique des maladies du système nerveux, 2e édition. — *Aug. Waller M. B.* : On muscular spasm Known as « tendon reflex » (*Brain*, July 1880). — *Prévost.* Contribution à l'étude du réflexe tendineux (in Revue médicale de la Suisse romande 1881). — *Eulenburg* : Influence des anesthésiques sur divers phénomènes réflexes, en particulier les réflexes tendineux (in Centralblatt für med. Wiss., 1881, n° 6).

Depuis que l'étude des maladies du système nerveux s'est vulgarisée en étendant son domaine, depuis les leçons si suivies du professeur Charcot, la plupart des médecins connaissent aujourd'hui les symptômes désignés sous le nom de *réflexes tendineux*.

Mais réunir dans une revue l'histoire clinique de ces symptômes, en donner l'interprétation physiologique actuellement adoptée, établir enfin quelle en est la valeur séméiotique, tel est le but que nous nous proposons. Nous dirons tout d'abord que les expressions de *réflexe rotulien, signe du tendon, clonus du genou, phénomène du genou*, et *trépidation provoquée, épilepsie spinale, clonus du pied, phénomène du pied*, sont les expressions tour à tour employées par les différents auteurs pour exprimer diverses manières d'être d'un seul et même phénomène.

En 1862, MM. Vulpian et Charcot, à la Salpêtrière, mentionnaient pour la première fois dans l'observation d'une femme atteinte de sclérose en plaques le phénomène de la trépidation provoquée : « Lorsque l'un des pieds de cette femme est fléchi et tenu dans la flexion par une main

étrangère, il s'y produit aussitôt un tremblement difficile à réprimer, impossible même à arrêter par moments, lorsque l'épreuve est faite sur le pied droit. » C'est donc bien à la clinique française et aux savants médecins de la Salpêtrière que revient l'honneur d'avoir pour la première fois mentionné ce symptôme et le moyen de le faire naître. — En 1866, M. Bouchard décrit le phénomène de la main, tremblement rapide que l'on détermine dans le membre supérieur contracturé d'un hémiplégique en le soulevant par les doigts. La thèse de M. Dubois en 1868, le mémoire de Charcot et Joffroy en 1869 (*Arch. de physiologie*) font encore mention de ce symptôme dans diverses affections des centres spinaux.

En 1875, parurent presque en même temps les mémoires d'Erb (d'Heidelberg) et de Westphal (de Berlin), dans lesquels à la trépidation provoquée, ou phénomène du pied, vient s'ajouter un autre symptôme de nature réflexe, le signe du tendon rotulien, le phénomène du genou. Ainsi, si la clinique française a découvert la trépidation provoquée, c'est aux Allemands que l'on doit le signe du tendon rotulien, le réflexe patellaire.

Avant d'aller plus loin dans l'étude des réflexes tendineux, au point de vue pathologique, il est nécessaire d'examiner d'abord ce que l'on peut constater chez l'individu sain. Les réflexes tendineux existent chez le nouveau-né aussi bien que chez l'adulte ; toutefois le plus souvent seul le réflexe patellaire peut être obtenu, et ce n'est qu'exceptionnellement que l'on détermine le phénomène du pied. Ajoutons que ces phénomènes réflexes sont plus accusés chez le nouveau-né, et ici, comme nous le verrons en nous occupant de ce symptôme au point de vue physiologique, l'anatomie normale confirme l'étude de l'anatomie pathologique.

D'après les patientes recherches d'O. Berger, le réflexe rotulien ne ferait défaut que dans la proportion de 1,56 pour 100, le réflexe du tendon d'Achille dans celle de 20 pour 100 [1].

Comment provoque-t-on cette contraction brusque et rapide des muscles que l'on désigne sous le nom de réflexes tendineux? Nous avons vu comment s'obtenait la trépidation provoquée, le clonus du pied, en relevant brusquement la pointe du pied (une flexion lente ne provoque pas le réflexe), la jambe étant fléchie ou même étendue sans raideur.

Pour le phénomène du genou, que le sujet ait ses jambes croisées, qu'il soit assis sur le bord de son lit, que sa jambe soit maintenue sous le jarret, un certain degré de flexion est nécessaire, et de plus les muscles du membre sur lequel l'on doit percuter doivent être dans le relâchement. C'est alors que, soit avec le bord cubital de la main, soit avec un marteau à percussion, on frappe un coup sec, non pas sur le tendon du triceps, mais sur le ligament rotulien unissant la rotule à l'épine antérieure du tibia. Alors on voit la jambe se relever et s'abaisser sous forme d'oscillations à la suite de chaque coup porté sur le ligament. On

1. D'après Westphal, on produirait plus difficilement le réflexe chez les individus dont le tendon rotulien est très-court, ainsi que chez ceux qui présentent un bourrelet graisseux très-épais au-dessous de ce tendon.

peut, comme pour le pied, obtenir au genou des contractions cloniques; il faut alors ou percuter plusieurs fois le ligament, ou presser fortement sur la rotule, ou bien encore placer une main sous le mollet pour soutenir la jambe, comme l'a établi Brissaud, et diminuer ainsi le poids que le triceps doit soulever. — Entrer dans la description des autres réflexes, qui peuvent s'obtenir en percutant les tendons, nous entraînerait trop loin ; disons que, dans tous les cas, il faut placer le tendon à percuter dans un léger état de tension.

D'après Strumpell la percussion des ligaments, des aponévroses et des os déterminerait également dans les muscles des contractions réflexes, et nous verrons que c'est là un argument dont se servent ceux qui nient que le réflexe tendineux soit un réflexe spinal.

Signalons une autre sorte de réflexes, qui, bien qu'on ne puisse encore en fournir une explication physiologique, sont peut-être de même nature que les réflexes tendineux : nous voulons parler de l'épilepsie saltatoire. Banberger le premier a publié, en 1859, sous le nom de convulsions réflexes saltatoires, l'histoire de deux malades présentant une forme toute particulière d'irritation spinale. En 1867, Guttmann publia trois autres cas, et, en 1875, Frey fit paraître une nouvelle observation dont on peut lire le résumé dans la *Revue des sciences médicales* (t. VIII, p. 1). Là, point de possibilité par l'excitation de la peau de déterminer l'attaque qui, lorsqu'elle avait lieu, projetait le bras trois cents fois par minute, tandis que, chez le malade que M. Charcot a montré dans sa conférence du 5 décembre 1880, il suffit de frapper soit le tendon rotulien, soit la peau des membres inférieurs, pour que le malade projette sa jambe, lançant de véritables ruades. Répétons en terminant que l'on ne regarde pas, jusqu'à présent, cette épilepsie saltatoire comme analogue à la trépidation provoquée ; du reste, le malade qu'a montré M. Charcot était un ataxique, et on sait que dans cette affection les réflexes tendineux sont plutôt abolis.

Anatomie et physiologie pathologiques.

Le signe du tendon, la trépidation provoquée sont des réflexes tendineux, et de plus ce sont des réflexes spinaux. Telle est du moins la théorie française, que nous allons exposer en nous appuyant sur les expériences faites à son appui. Considérons d'abord le réflexe rotulien.

La peau n'est pas le point de départ de ce réflexe, car l'excitation la plus énergique ne parvient pas à le déterminer. Qu'on fasse un pli à la peau qui recouvre le ligament rotulien et que l'on frappe sur le pli cutané, il n'y a pas trace de réflexe; que la peau soit tiraillée, traversée avec une aiguille, aspergée d'eau froide ou d'éther, irritée avec le pinceau faradique, la contraction n'est pas provoquée ; que la peau soit au contraire anesthésiée, qu'elle soit même enlevée de son contact avec le ligament, et la percussion sur ce dernier amènera la contraction du triceps.

Ainsi ce n'est donc point un *réflexe cutané*, mais bien un *réflexe tendineux*.

Dans le travail de C. Sachs sur les nerfs sensitifs des muscles striés se trouvent des expériences physiologiques qui nous ont montré, pour la première fois, la possibilité de provoquer des mouvements réflexes par l'excitation des muscles ou des branches nerveuses musculaires. Mais il n'existe pas sur les faisceaux musculaires striés d'autres terminaisons nerveuses que celles des nerfs moteurs, ainsi que l'a établi Tschiriew ; et les nerfs sans myéline contenus dans les muscles se terminant dans les aponévroses, à eux seuls peut se rattacher la sensibilité musculaire. C'est là que se produit l'excitation, et le tendon n'est qu'un milieu élastique pour la transmission des vibrations qui doivent ébranler les petites terminaisons nerveuses de l'aponévrose. Aussi le tendon doit-il être en demi-tension, comparable qu'il est à une corde à boyau qui ne peut vibrer si la tension est détruite ou exagérée (Lewinski).

Le phénomène persiste encore si, après avoir écrasé le tendon rotulien au moyen d'une forte pince et l'avoir séparé du groupe musculaire par une forte ligature, on le détache du tibia. On réussit même à l'observer si on sépare le triceps de la cuisse dans ses deux tiers inférieurs ou plus, de sorte que le groupe musculaire ne reste lié avec les centres nerveux que par la branche correspondante du crural. Pour que l'expérience réussisse, il faut toujours donner aux muscles, après cette opération, une certaine tension. Le phénomène du genou est donc bien un *réflexe tendineux*.

Nous allons démontrer maintenant que c'est un *réflexe spinal*. En 1875, MM. Schultz et Furbringer (d'Heidelberg) publiaient dans le *Centralblatt* le résultat des recherches faites par eux pour éclairer la nature des phénomènes réflexes, et ils conclurent : 1° Que ces phénomènes ne sont pas le résultat d'une irritation mécanique et directe des muscles au moyen de leur tendon. 2° Qu'ils résultent d'une action réflexe dont le centre se trouve situé pour les membres abdominaux dans les parties inférieures de la moelle. 3° Qu'il ne peut être question de réflexe cutané.

L'intérêt physiologique et l'importance clinique des phénomènes que nous étudions ont poussé Tschiriew à entreprendre des expériences nouvelles sur ce sujet, qui l'ont amené aux résultats suivants :

a. Il est impossible de constater une direction déterminée de l'onde de contraction dans le triceps en provoquant dans ce dernier une secousse par la percussion du tendon rotulien.

b. Le phénomène du genou ne se produit plus après la section du nerf crural correspondant, même si, au moyen de courants induits, on remplace dans le triceps le tonus perdu par une faible excitation du bout périphérique du crural. On ne peut donc admettre que la secousse musculaire soit produite par l'excitation mécanique directe des faisceaux musculaires, sans l'intermédiaire des nerfs.

c. Ce n'est pas seulement la section du crural qui fait cesser le phénomène du genou, mais aussi la section des racines postérieures de la sixième paire lombaire (chez le lapin), de même la section de la moelle épinière entre la cinquième et la sixième vertèbre lombaire.

d. Le réflexe qui donnne lieu au phénomène du genou se produit dans

une partie de la moelle épinière tout à fait limitée, savoir dans la partie ou les nerfs cruraux prennent leur origine. En citant presque textuellement les résultats auxquels est arrivé Tschiriew, nous conclurons avec lui que le phénomène du genou est un réflexe tendineux et spinal, en disant que chaque muscle strié de l'organisme est relié à la moelle épinière non seulement par des fibres nerveuses motrices, mais aussi par des fibres centripètes, qui commencent dans les couches tendineuses les plus rapprochées du muscle. En un mot, *les muscles sont en communication avec la moelle épinière par un cercle nerveux*. Ajoutons que ce système diastaltique est tout à fait distinct du système diastaltique cutané, comme le fait observer M. Charcot, et qu'en clinique chez le même individu on peut trouver l'abolition du réflexe cutané et l'exaltation du réflexe tendineux, ou inversement abolition du réflexe tendineux chez les ataxiques et quelquefois exaltation du réflexe cutané ; abolition de ce dernier chez les hystériques avec hémianesthésie, et exaltation du réflexe tendineux. L'origine réflexe du phénomène du genou vient encore d'être prouvé par des expériences de Prévost (de Genève). Nous citons sa conclusion. L'anémie de la moelle épinière produite chez le lapin par la compression de l'aorte abdominale modifie le phénomène du genou : après quelques secondes de compression, ce phénomène s'exagère pendant quelques secondes, puis diminue progressivement pour disparaître généralement après 45 secondes. Quand on rend au sang son cours en cessant la compression de l'aorte, le phénomène du genou réapparaît après un temps qui varie de 15 ou 20 secondes à une ou plusieurs minutes. La réapparition est d'autant plus tardive que la compression a été plus prolongée et plus exactement faite.

Un des points les plus importants de l'étude des réflexes consiste assurément dans la mensuration du temps qui s'écoule entre le moment de l'excitation périphérique et celui de la contraction musculaire, c'est-à-dire le temps que le courant nerveux met à parcourir l'arc diastaltique. C'est Burchhardt le premier qui, au moyen d'un appareil enregistreur, nota le temps nécessaire à la production du réflexe rotulien, c'est-à-dire le temps qui s'écoule à partir de l'irritation tendineuse jusqu'au moment de la contraction du muscle. Quoique son procédé fût défectueux et que ses résultats ne puissent être acceptés, il trouva cependant que les réflexes tendineux se produisent dans un temps beaucoup plus court que les réflexes cutanés, et il en conclut que leur centre de production est situé dans la moelle beaucoup plus bas.

Les procédés graphiques et plus minutieux que Tschiriew a employés pour rechercher la longueur du temps réflexe font que les chiffres qu'ils onnent ont beaucoup plus de valeur. D'après ce physiologiste, le temps qui s'écoule entre le commencement de la percussion du tendon rotulien et celui de la contraction musculaire est chez l'homme à peu près de 33 millièmes de seconde. Mais c'est surtout aux travaux et aux recherches de Brissaud, que l'on doit la détermination la plus exacte du temps de réflexe patellaire. Sans décrire ici le procédé et l'appareil que fit cons-

truire M. le docteur François Frank, nous dirons que la durée du temps réflexe est, d'après Brissaud, de 50 millièmes de seconde en moyenne, chiffre bien supérieur à celui de Tschiriew. Mais cette différence n'est qu'apparente, le physiologiste russe ayant expérimenté chez des sujets atteints de tabes dorsal spasmodique, c'est-à-dire dans des cas où l'excitabilité réflexe de la moelle est toujours exagérée. Il est bien entendu que ce chiffre de 50 millièmes n'est qu'une moyenne, que le temps est plus court chez l'enfant que chez l'adulte ou un individu de haute taille. Il peut être modifié par une longue marche, par un certain nombre de percussions sur le tendon, et dans ces cas on voit que le temps n'est plus que 5 ou 6 millièmes de seconde chez un sujet sain. Brissaud fait encore ressortir un fait d'une grande valeur : c'est que chez un individu en bonne santé, à moins de circonstances tout à fait exceptionnelles, le temps réflexe est de même durée des deux côtés. C'est sur cette égalité constante à l'état normal qu'est basée la détermination du temps réflexe pathologique. Enfin nous devons signaler un fait sur lequel Brissaud attire spécialement l'attention. Entre le moment de l'excitation du tendon et le moment de la vraie contraction réflexe se produit une légère contraction musculaire, se traduisant sur le tracé par une petite ondulation. Cette petite contraction, naissant trop vite pour être attribuée à la vraie contraction réflexe, ne peut être attribuée, d'après l'auteur, qu'à la contraction provoquée par la percussion.

Au moyen de son appareil enregistreur, Brissaud est encore arrivé à noter d'autres faits : ainsi, en dehors du temps réflexe, il a pu établir quelles étaient l'amplitude, la durée et la forme de la contraction. Mais ce sont là des faits pathologiques, dont nous nous occuperons plus tard.

Jusqu'ici, nous ne nous sommes occupés que du phénomène du genou, parce que c'est lui qu'on trouve à l'état normal et que c'est à son sujet qu'ont été faites les recherches et instituées les expériences que nous avons signalées ; mais nous devons parler maintenant du phénomène du pied envisagé au point de vue physiologique.

Considéré depuis longtemps en France comme un acte réflexe produit sous l'influence de l'irritabilité pathologique de la moelle, car il n'existe pas à l'état normal, le phénomène du pied, d'après M. Charcot, consiste « en contractions alternatives violentes des fléchisseurs et des extenseurs, dans quelques circonstances de contraction des muscles abducteurs et adducteurs ». Ici, ce qui est mis en action, c'est l'antagonisme des muscles fléchisseurs et extenseurs, car, ainsi que Bichat l'avait déjà mis en lumière, chaque point mobile de l'organisme est toujours entre deux forces musculaires opposées. — Mais pourquoi la trépidation épileptoïde n'est-elle pas, comme le réflexe rotulien, un phénomène normal, et ne se produit-elle que dans les cas où les muscles sont contractés ?

Lewinski nous en donne l'explication.

Erb et Westphal avaient méconnu l'action des antagonistes, et ils donnaient du phénomène du pied l'explication suivante : La main relève la pointe du pied sur lequel elle appuie ; le tendon d'Achille, tiraillé, se con-

tracte et fléchit (flexion plantaire) le pied, que la main, laissée en place, ramène en flexion dorsale. Le triceps seul est tout, et les antagonistes rien; mais alors comment expliquer les cas où la seule percussion du tendon amène la trépidation? C'est là qu'il faut faire entrer en jeu les antagonistes, et alors le phénomène reçoit l'explication suivante. Les nerfs tendineux du triceps crural, excités soit par percussion, soit par tiraillement du tendon d'Achille (*relèvement brusque de la pointe du pied*), font par action réflexe contracter les muscles de la région postérieure de la jambe; le pied est étendu, et il en résulte le tiraillement des tendons de la région antérieure de la jambe, qui sont à leur tour le point de départ du réflexe tendineux. Ainsi s'établit un véritable cercle vicieux, et il en résulte la trépidation provoquée, le clonus du pied. Si ce phénomène ne s'obtient pas à l'état normal; cela tient au mode d'insertion des muscles de la région antérieure de la jambe. Les muscles sont tiraillés avant leur tendon, et par conséquent il n'y a pas d'excitation des nerfs centripètes de l'aponévrose et du tendon. Mais, dans les cas pathologiques, l'exagération de la tension musculaire, la contracture interviennent, et les terminaisons nerveuses sont excitées [1].

Jusqu'ici, nous avons considéré le phénomène du genou et la trépidation provoquée comme des réflexes tendineux et spinaux: théorie française, à laquelle nous devons opposer la théorie allemande. Dans cette dernière théorie, périphérique et musculaire, Westphal n'attribue pas les réflexes tendineux à une action réflexe, mais à une contraction directe produite par action mécanique sur le tendon et sur le muscle.

Aug Waller, élève de Ferrier, a récemment publié dans le *Brain* (July 1880) une note qui viendrait à l'appui de la théorie allemande. Pour ce physiologiste, il reste établi que le phénomène du genou et le clonus du pied sont de même nature, leur période d'excitation latente, temps perdu, est la même, durant de 0",02 à 0",03; en second lieu, le nombre des contractions par seconde est aussi identique, 8 à 10; mais ce sont des phénomènes d'ordre périphérique. La vitesse du courant nerveux, pour Waller, serait de 30 à 50 mètres par seconde (Helmholtz a donné le chiffre de 30 à 90, Bloch de 150 mètres).

Par conséquent, en admettant, dit-il, que la distance respective du triceps fémoral et des jumeaux aux centres nerveux soit à peu près de 0 m. 50 à 1 mètre, la durée de l'excitation latente devant être au moins de 0",02 à 0",03, chiffre auquel il faut encore ajouter le retard central, médullaire, et le retard musculaire, qui forment la somme de l'excitation latente réflexe; l'excitation latente des jumeaux devrait être plus longue que celle du triceps, et elle est sensiblement égale. Pour répondre aux expériences si concluantes de Tschiriew (voyez plus haut), l'auteur admet une certaine influence des centres médullaires nécessaire à la réaction du muscle entretenant la tonicité réflexe, mais l'élément commun de ces phé-

1. La section du sciatique exagère aussi le phénomène du genou, ainsi que l'avait déjà établi Tschiriew, et que Prévost vient de le montrer de nouveau dans ses expériences.

nomènes est la contraction musculaire produite par l'extension, le tiraillement musculaire.

Tout choc portant sur un tendon, un muscle ou les parties voisines, qui excite la fibre musculaire, l'excite par extension vibrante. Enfin, pour ce qui est de la transmission du réflexe au côté opposé (*fait sur lequel nous allons tout à l'heure appeler l'attention*), il n'y a pas là à vrai dire contraction du triceps de ce côté; et dans ces cas pour le physiologiste anglais, la contraction excessive affecte le tronc et donne lieu à une apparence de contraction du côté opposé.

Le degré d'intensité du réflexe tendineux est le même que le degré du tonus musculaire, sorte de contraction insensible, assez éloignée de la flaccidité véritable, état particulier du muscle dans lequel les combustions, ainsi que l'a démontré Cl. Bernard, sont plus vives que dans un muscle paralysé. Que ce tonus musculaire soit exagéré, il y aura contraction, et nous verrons que c'est à cet état qu'appartient l'exagération du réflexe tendineux; que ce tonus musculaire soit au contraire diminué, et alors on observera l'abolition du réflexe tendineux, comme dans l'ataxie. Par l'intermédiaire des nerfs de la sensibilité musculaire, la moelle commande à ce tonus, qui s'exagère non seulement à l'état pathologique, mais aussi par l'action de la strychnine; aussi M. Charcot a-t-il pu appeler l'exagération de la tonicité musculaire, la contraction permanente, un *strychnisme spontané*. De là s'écoule un fait important en pratique: ne jamais administrer la strychnine chez les hémiplégiques, qui sont en puissance de contracture.

Les travaux de Ludwig Turk et de Bouchard ont prouvé que la paralysie consécutive à une attaque d'apoplexie ne devient une maladie incurable qu'à la condition qu'il se développe dans la moelle épinière une lésion également incurable. Cette lésion, comme le prouve l'anatomie pathologique, atteint le cordon antéro-latéral et plus spécialement le faisceau pyramidal. Le *faisceau pyramidal* est constitué par le groupement de toutes les fibres nerveuses, qui, partant des circonvolutions motrices de l'écorce cérébrale, vont se distribuer aux différents étages de la moelle et se mettre en communication avec les cellules des cornes antérieures: c'est dans une sorte de grande commissure établie entre les cellules motrices cérébrales et médullaires; et les altérations qui atteignent les cellules motrices des circonvolutions, ou qui suppriment leurs communications avec le faisceau pyramidal, sont suivies d'une dégénération de celui-ci, comme si ces cellules jouaient, ainsi que le pense Huguenin, le rôle de centres trophiques. Il est en un mot un des principaux excitants de la substance grise. La sclérose de ce faisceau doit donc fatalement retentir sur les cellules de la corne antérieure et exercer d'abord une action irritative, qui se traduit par l'exagération des réflexes et la contracture, et plus tard peut survenir l'altération des cellules, entraînant la paralysie, l'atrophie musculaire et la disparition des réflexes tendineux, cette dernière précédant et faisant pressentir l'atrophie. Nous avons dit au début de cette revue que les réflexes tendineux étaient exagérés chez

le nouveau-né; c'est que chez lui, ainsi que l'a montré Eulenburg, le faisceau pyramidal n'est pas encore complètement développé, et qu'avec son plus complet développement on voit disparaître l'exagération du phénomène tendineux. Avant de terminer cette partie de notre travail, attirons un moment l'attention sur ce qu'on a appelé les phénomènes d'arrêt.

Brown-Séquard a le premier publié un fait dans lequel, chez un malade ayant de la trépidation épileptoïde, il suffisait de fléchir le gros orteil pour la faire cesser. Pour ce physiologiste, l'arrêt immédiat de ces convulsions était dû à l'irritation des nerfs cutanés sensitifs. Erb et Westphal contestaient cette explication et prétendaient que, pour faire cesser la trépidation, ce n'était pas seulement le gros orteil qu'il fallait fléchir, mais opérer aussi la flexion plantaire. Mais Lewinski, reprenant la question, distingua deux sortes de cas: ceux dans lesquels les réflexes cutanés sont normaux, ceux dans lesquels ils sont exagérés. Dans le premier cas, le pincement de la peau arrête le tremblement; dans le deuxième cas, il l'augmente, l'irritation cutanée venant s'ajouter à l'irritatation tendineuse.

Résumons ce que nous avons écrit sur la physiologie du réflexe tendineux, en disant, avec M. Charcot : « Les phénomènes tendineux sont le résultat d'actions réflexes; ils ont pour origine les nerfs centripètes aponévrotiques placés entre le muscle et le tendon, nerfs qui se rendent, avec les racines postérieures, aux cellules æsthésodiques de la moelle, qui sont elles-mêmes en rapport avec les cellules motrices des cornes antérieures ; l'arc réflexe est complété par les cellules motrices et par les nerfs moteurs qui en émanent. L'arc des réflexes tendineux n'est pas le même que l'arc réflexe musculo-cutané. »

Valeur séméiotique du réflexe tendineux.

Nous avons montré quelle était la voie parcourue par le courant nerveux pour produire le réflexe tendineux ; l'intégrité de cet arc diastaltique est donc nécessaire à sa production, et tout obstacle siégeant sur son parcours entraînera une exagération du phénomène, si l'on a affaire à une lésion irritative, augmentant le pouvoir excito-moteur des cellules antérieures ; son abolition, si l'on a affaire à une lésion destructive. Nous allons donc examiner ces deux cas et passer en revue les diverses affections médullaires dans lesquelles le réflexe tendineux est exagéré et aboli. Nous ferons ensuite connaître les résultats auxquels on est arrivé par les recherches faites dans les névroses, et les affections aiguës ou les états généraux graves.

Cas dans lesquels le réflexe tendineux est exagéré. — C'est dans la sclérose en laques que fut notée pour la première fois, par MM. Vulpian et Charcot, l'épilepsie spinale ou trépidation provoquée. Dans cette affection, la percussion du tendon rotulien amène aussi une élévation de la pointe du pied, plus brusque et plus marquée qu'à l'état normal; le réflexe cutané n'a subi aucune atteinte. Dans cette affection, l'exagération du réflexe tendineux a une très grande importance, car c'est quelquefois le seul symptôme que l'on puisse constater d'une façon bien nette dans ces

cas frustes, car, dit Charcot, dans la sclérose en plaques, il n'est pas une seule pièce de l'appareil symptomatique qui ne puisse parfois faire défaut. Cependant il peut arriver dans le cours de cette affection que le réflexe, qui était d'abord exagéré, vienne à disparaître, et que, exagéré pour certains muscles, il soit aboli pour d'autres ; c'est qu'alors une plaque de sclérose a envahi la racine postérieure des nerfs correspondant à la région et rompu ainsi la continuité de l'arc diastaltique.

Dans le *tabes dorsal spasmodique* de M. Charcot, ou paralysie spasmodique de M. Erb, on observe aussi l'exagération des réflexes tendineux ; c'est même dans cette affection qu'on les trouve le plus marqués, car ici souvent, sans cause appréciable, on voit survenir une certaine trépidation, qui peut se borner aux extrémités ou s'étendre à tout le membre et même quelquefois au corps tout entier : c'est la *trépidation spontanée*. Cette trépidation peut aussi être provoquée par le médecin en relevant la pointe du pied ; de plus, le réflexe patellaire est tellement exagéré qu'on peut quelquefois obtenir au genou la trépidation. Ce n'est pas seulement aux membres inférieurs qu'existe le signe du tendon, mais encore aux membres supérieurs. La percussion du tendon du biceps, du triceps, des radiaux, du long supinateur, des fléchisseurs des doigts, peut amener le réflexe, et Erb a dans quelques cas provoqué l'apparition du phénomène de la main. Pour M. Charcot, cette affection est le type des affections spasmodiques, et il s'appuie surtout pour le prouver sur l'exagération des réflexes tendineux. Dans quelques cas, une faiblesse motrice même peu prononcée peut exister avec une telle exagération des réflexes tendineux que les mouvements deviennent impossibles et qu'il en résulte ce que l'on a appelé la pseudo-paralysie-spasmodique. A une certaine période de la maladie, la contracture exagérée peut empêcher de mettre en évidence les réflexes tendineux ; quant aux réflexes cutanés, ils sont quelquefois augmentés, quelquefois amoindris.

Qu'aux lésions du tabes spasmodique, qui est une sclérose latérale, s'ajoute une lésion des cornes antérieures de la moelle, et l'on a la *sclérose latérale amyotrophique*. Les symptômes de la sclérose latérale sont associés à ceux de l'atrophie musculaire envahissante. Ces symptômes s'observent surtout aux membres supérieurs, tandis que les inférieurs présentent seulement de la rigidité, de la contracture et l'exagération des phénomènes tendineux. Il n'y a, dans les parties de substance grise correspondant aux nerfs de ces membres, qu'une simple lésion fonctionnelle, irritative, des éléments ganglionnaires ; mais ces éléments ne sont pas détruits.

Dans le même ordre de faits se place la *contracture posthémiplégique* par dégénérescence secondaire des cordons antéro-latéraux. Depuis longtemps, on avait insisté sur la contracture et la trépidation provoquée survenant à la suite d'une hémorrhagie cérébrale ou d'un ramollissement ; mais la question a été reprise récemment et étudiée avec le plus grand soin par MM. Charcot et Brissaud, et nous devons signaler les idées nouvelles émises par ces auteurs sur la physiologie pathologique de la contracture et par suite des réflexes tendineux. Ils ont montré

que la dégénérescence secondaire dans les hémiplégies d'origine cérébrale débute par le faisceau pyramidal et s'annonce par l'exagération des phénomènes tendineux. Quand les fibres de la capsule interne ont été déchirées, pour peu que cette déchirure porte sur celles des fibres qui appartiennent au faisceau pyramidal (deux tiers antérieurs du segment postérieur) le cas est des plus grave, car il en résultera une lésion spinale descendante, qui entretient la persistance indéfinie plus ou moins complète de la puissance motrice. Dans cette dégénérescence médullaire, on peut distinguer deux périodes : dans la première, c'est une sclérose avec irritation de la cellule motrice, augmentation du pouvoir excito-moteur de la moelle, la contracture s'accuse peu à peu, et les réflexes tendineux sont exagérés ; dans la seconde, c'est une sclérose avec irritation destructive de la cellule motrice, l'arc diastaltique se brise, et les réflexes tendineux disparaissent, en même temps que la contracture est remplacée par l'hémiplégie flaccide avec atrophie musculaire. Dans ces deux périodes, l'étude des réflexes tendineux a une grande importance; leur exagération ou leur abolition précèdent la contracture ou la paralysie atrophique, en faisant ainsi pressentir au clinicien l'état des cordons antéro-latéraux.

Brissaud, au moyen de l'appareil enregistreur, a noté chez les hémiplégiques non seulement la longueur du temps réflexe, mais aussi l'amplitude et la longueur de la contraction.

Chez l'homme sain, la longueur du temps réflexe est de 50 millièmes de seconde; mais, chez les hémiplégiques contracturés, la différence entre le côté sain et le côté paralysé varie ordinairement de 4 à 5 millièmes de seconde, et dans certains cas elle peut être beaucoup plus faible (1 ou 2 millièmes), et par contre, chez plusieurs malades, Brissaud l'a vue atteindre jusqu'à 12, 13 et même 15 millièmes. Ce fait de la diminution du temps perdu est presque absolument constant; il est, en quelque sorte, le critérium de l'état spasmodique, jugé d'après les qualités du réflexe tendineux.

Mais il est encore un fait d'une haute importance, chez un hémiplégique, le temps réflexe du côté sain est plus court que le temps réflexe d'un sujet non hémiplégique. Il oscille entre 38 et 42 millièmes, au lieu de 48 à 52 millièmes. *Le côté sain n'est donc pas tout à fait sain*, et cette observation peut être rapprochée de celle qu'a faite M. Déjerine (*Compte rendu de l'Académie des Sciences*, 1878). Sur cinq malades observés, le tremblement réflexe du membre sain était aussi intense et durait aussi longtemps que celui du côté du membre paralysé. Ce tremblement se produisait dans l'un et dans l'autre des membres inférieurs par la simple flexion du pied sur la jambe et durait très longtemps. En agissant à la fois sur les deux membres inférieurs, on déterminait un tremblement bilatéral. Peut-être, dans ces cas, la sclérose latérale descendante, qui est constante dans les hémiplégies anciennes avec contracture, et qui, comme on le sait, se systématise dans la partie postérieure du cordon latéral du côté de la paralysie, s'est-elle, dans les cas que nous mentionnons, propagée au cordon latéral du côté sain, et la moelle lombaire est-

elle atteinte de sclérose bilatérale descendante, comme dans certains cas de mal de Pott, par exemple. Du reste, M. Charcot a vu quelquefois la contracture s'emparer du membre du côté sain, de sorte que l'hémiplégie se complique d'une paraplégie avec rigidité.

Le muscle contracturé répond à l'excitation d'une façon toute spéciale : ainsi sur les tracés que Brissaud a reproduits dans sa thèse, on voit que l'élévation de la ligne musculaire est bien plus soudaine, bien plus verticale, et par conséquent que le raccourcissement du muscle est plus rapide que dans les conditions normales. On voit aussi que la hauteur de la contraction est bien plus grande du côté malade, et que la longueur de la contraction, au lieu d'être d'un quart ou d'un tiers de seconde, est quelquefois de plus d'une seconde du côté paralysé. On observe encore très fréquemment un certain nombre d'oscillations dans la période décroissante de la contraction, et chez un malade, Brissaud a noté que la percussion du tendon provoquait une série de contractions du triceps, à la suite de laquelle s'établissait la contraction permanente de ce muscle. Dans certains cas de contraction, le raccourcissement musculaire est déjà si prononcé qu'il ne permet pas au muscle de se contracter davantage, et, si l'on en jugeait par la courbe, on pourrait croire que la contraction est moins longue et moins haute que du côté sain, mais la diminution du temps persiste. Chez les sujets bien portants, la percussion du tendon rotulien ne détermine aucune douleur, à moins que la percussion ait été un peu intense et fréquemment répétée; mais, chez les sujets atteints d'hémiplégie avec contracture, on peut observer des sensations pénibles, très passagères cependant : les uns ont la sensation d'un corps qui remonterait par l'épine dorsale, tel autre ressent une contraction de la poitrine et de la gorge ; c'est une véritable *aura* dont les localisations varient suivant les sujets.

Chose curieuse, dit Brissaud, ces sensations ne surviennent jamais que lorsqu'on percute le tendon du côté paralysé, c'est-à-dire, lorsqu'on excite des fibres nerveuses qui aboutissent à des centres médullaires, dont la réflectivité est exagérée. Dans sa leçon du 5 décembre 1880, M. Charcot a montré une ataxique chez laquelle le réflexe rotulien était non seulement conservé, mais même exagéré, et chez laquelle la percussion donne une sensation douloureuse remontant dans le dos et l'épaule.

Nous venons de passer en revue les diverses particularités que présentent les réflexes tendineux dans l'hémiplégie avec contracture; mais à quelle époque apparaît cette exaltation du phénomène du genou et du pied? Chez une malade de la Salpêtrière, la trépidation provoquée s'est manifestée huit jours après l'attaque, et c'est seulement quinze jours après, c'est-à-dire au bout de trois semaines environ, que la contracture a commencé à apparaître. Toujours l'exagération du réflexe du genou est le phénomène initial.

Ce n'est plus seulement dans le cas d'hémorrhagie ou de ramollissement cérébral que l'exagération des réflexes tendineux a de l'importance; mais, dans toutes les maladies d'origine cérébrale où on la rencontre, on est en

droit de porter le diagnostic de dégénérescence secondaire des cordons antéro-latéraux. Dans un cas de Westphal, on trouva, à l'autopsie d'un sujet ayant présenté de l'exagération des réflexes tendineux, un myxosarcome de l'hémisphère droit avec dégénerescence médullaire, et Petitclerc rapporte dans sa thèse une observation d'hydrocéphalie chronique avec exagération des réflexes tendineux. L'exaltation a été aussi notée dans la *pachyméningite cervicale hypertrophique*, et Brissaud constate dans sa thèse que la malade Angot, dont l'histoire est rapportée dans la thèse de M. Joffroy, est aujourd'hui guérie; mais le côté gauche est frappée d'une parésie avec tendance à la contracture et persistance de l'exagération des phénomènes tendineux.

Dans le même ordre de faits se place la *contracture hystérique* avec *hyperesthésie ovarienne* et *hémianesthésie*. Là encore, on peut constater que la percussion du tendon d'Achille amène un relèvement plus brusque de la pointe du pied, et que la trépidation peut être facilement provoquée par les moyens que nous connaissons. Cette exagération des réflexes tendineux peut aussi s'observer alors que la malade ne présente pas encore de contracture et annonce sa prochaine apparition. On voit l'analogie qui existe ici avec la contracture posthémiplégique. Notons encore que les réflexes cutanés sont totalement abolis, et que les plus fortes excitations ne parviennent pas à les provoquer : faits venant à l'appui de ce que le professeur Charcot a établi : l'indépendance des arcs diastaltiques des réflexes cutanés et des réflexes tendineux. Quant à l'explication physiologique, elle est assez difficile à donner. On pourrait rapporter ces phénomènes à une irritation des cellules motrices des cornes antérieures, irritation analogue, mais plus durable que celle que produit la strychnine.

Une étude importante au point de vue de la physiologie et de la séméiologie générales du réflexe tendineux, est celle qui vient d'être faite dans divers cas d'hypnotisme [1].

« Les différents états nerveux auxquels les pratiques de l'hypnotisme « donnent naissance peuvent, au point de vue des réflexes tendineux, se « grouper en deux catégories.

« Dans l'une, les réflexes tendineux subissent une exagération marquée « qui se traduit de diverses manières suivant les malades ou suivant les « différentes parties du corps d'une même malade. On peut y ranger la « léthargie hystérique provoquée s'accompagnant d'hyperexcitabilité « neuro-musculaire et dont nous nous occupons plus particulièrement ici.

« Dans l'autre, les réflexes tendineux sont complètement abolis, comme « dans la catalepsie hystérique provoquée dont nous avons donné ailleurs « les caractères (*Études cliniques sur l'hystéro-épilepsie ou grande « hystérie*, par Paul Richer, 1881).

1. Nous donnons ici un extrait d'une communication faite à la Société de biologie le 26 mars 1881 au sujet de l'hypnotisme chez les hystériques et plus particulièrement au sujet du phénomène désigné sous le nom d'hyperexcitabilité neuro-musculaire par Charcot et Paul Richer, et dans laquelle les auteurs étudient les réflexes tendineux dans l'hypnotisme chez les hystériques.

« L'exaltation des réflexes tendineux, qui est un des caractères les plus « constants de la léthargie hystérique provoquée, peut se traduire de deux « façons différentes :

« 1° Extension et diffusion de l'action réflexe : par exemple, le choc « porté sur le tendon rotulien, outre le mouvement réflexe de la jambe « correspondante, provoque une contraction réflexe dans le bras du même « côté du corps, ou même dans les quatre membres ;

« 2° Modifications de la contraction musculaire qui en est la conséquence.

« *a*. La contraction est plus vive sans augmenter de durée.

« *b*. La contraction est plus longue : elle marche vers le tétanisme et « tend à se transformer en contracture.

« *c*. La contraction devient permanente. Le choc a provoqué la contrac- « ture. Rarement un seul choc amène ce résultat, mais le plus souvent la « contracture est facilement obtenue à la suite de plusieurs chocs successifs.

« Ces deux modes de l'exaltation des réflexes tendineux peuvent se « montrer isolément ou à la fois chez une même malade.

« Nous avons enregistré le phénomène par les procédés de la méthode « graphique, et voici quelques-uns de nos tracés.

« Le choc n'est pas le seul procédé d'excitation mécanique qui, porté « sur le tendon, provoque la contracture. La contracture suit également « bien la malaxation, la friction et aussi la simple pression.

« Ces derniers procédés ne réussissent que dans le cas où l'hyperexci- « tabilité neuro-musculaire a acquis un certain degré de développe- « ment, mais alors ils réussissent bien mieux que la percussion au double « point de vue de la localisation et de l'intensité de la contracture.

« Chez les sujets les plus aptes à ce genre d'expériences, il suffit de « presser même légèrement sur un tendon superficiel pour amener la « contracture du muscle en rapport de continuité avec le tendon excité.

« Nous arrivons à cette conclusion que la contracture qui suit le choc « du tendon et celle qui est obtenue par une simple pression exercée au « même point sont des phénomènes de même ordre.

« D'autre part, nous avons montré que la contracture qui suit le choc « tendineux n'est qu'une modalité plus accentuée, une exagération du « phénomène connu sous le nom de réflexe du tendon.

« Il suit donc tout naturellement que cet autre phénomène, de prime « abord si singulier, qui consiste à faire contracturer isolément un mus- « cle en touchant simplement son tendon, ne présente en définitive rien « d'insolite et doit être rapproché des réflexes tendineux, dont il n'est « en quelque sorte qu'une expression plus délicate et plus élevée [1]. »

Dans la *chorée*, l'*éclampsie*, l'*épilepsie*, les phénomènes réflexes n'ont pas été soigneusement étudiés.

Si quelques auteurs citent des faits d'exagération, d'autres, au contraire, notent l'abolition. Petitclerc, dans les recherches qu'il a faites dans le ser-

1. Note communiquée par M. Paul Richer.

vice de M. Straus chez les choréiques, a trouvé l'exagération des réflexes.

Dans la *paralysie agitante*, il n'y aurait pas d'exagération des réflexes.

Si le phénomène du genou et le clonus du pied ont pris en clinique une place importante, la disparition des réflexes n'en n'a pas une moins grande. Que l'arc diastaltique soit interrompu, et le réflexe ne peut plus se produire; c'est ce que nous voyons le plus souvent dans les affections systématiques de la moelle; quant aux myélites disséminées l'état des réflexes est aussi variable que le siège des lésions.

Westphal le premier, en 1878, signale la disparition du réflexe rotulien *dans l'ataxie locomotrice;* et ce fait, confirmé par Erb, a acquis aujourd'hui en clinique une très grande importance, car il permet de diagnostiquer l'ataxie locomotrice chez un sujet ne présentant encore que des symptômes fugaces de cette affection. Un malade est-il amaurotique, ou se plaint-il de douleurs lancinantes, si le réflexe a disparu, on peut presque porter à coup sûr le diagnostic d'ataxie locomotrice au début, Mais ce symptôme est-il constant? Tandis que Erb ne l'a vu manquer qu'une fois sur cinquante-cinq cas, Berger deux fois sur dix-neuf cas, Lane Hamilton (*Boston journal*, 1878) ne le constate que dans la moitié des cas. Mais peut-être cet auteur a-t-il eu affaire à des ataxies dans lesquelles la lésion des cordons postérieurs se compliquait des lésions des cordons latéraux. Et le fait a une certaine importance, car nous verrons que les polyomyélites, où le réflexe disparaît, s'accompagnent toutes soit d'atrophie, soit de myoparalysie, tandis que dans l'ataxie il y a conservation de l'excitabilité musculaire [1].

Tschiriew a établi que la disparition du phénomène du genou dans le *tabes dorsalis* est dû à la destruction des fibres commissurales des bandelettes externes des cordons postérieurs, d'où l'impossibilité pour l'excitation partie du tendon d'arriver aux cellules motrices. *Dans la paralysie infantile, l'atrophie musculaire progressive,* affections que caractérise la lésion des cornes antérieure de la moelle, on doit trouver l'atténuation suivie de l'abolition des réflexes tendineux; c'est du reste ce que l'on observe. Il est possible que dans l'atrophie musculaire au début le réflexe patellaire soit encore conservé; mais, dès que la lésion atteint la moelle lombaire, on constate la disparition. De plus, ici, à l'interruption de l'arc réflexe vient s'ajouter l'atrophie musculaire. Ce que nous savons aujourd'hui de l'anatomie pathologique de la paralysie diphthérique, sur laquelle les travaux de Déjerine ont jeté un nouveau jour, nous permet de rapprocher des précédents les symptômes observés dans cette affection. La plupart des auteurs, Westphal, Rumpf, Schultz, Berger, ont constaté

1. D'après un fait tout récemment observé par Westphal l'abolition du phénomène du genou dans l'ataxie locomotrice se produirait par suite de la dégénérescence d'une zone déterminée des cordons postérieurs de la moëlle au niveau de la région lombaire. Cette dégénérescence atteint la partie moyenne des cordons postérieurs; elle ne s'avance pas jusqu'au septum médian, de sorte que les cordons de Goll sont respectés. Cette lésion fait peut-être défaut chez les sujets ataxiques où le réflexe est conservé.

l'abolition des réflexes tendineux. Mais dans ces cas il n'y a pas une altération profonde de la moelle, puisque l'on voit, en même temps que la paralysie guérir, le phénomène du genou réapparaître.

On pourrait même dire que le retour à l'état normal du réflexe rotulien prouve pareil retour dans les éléments nerveux.

Enfin il est une classe d'affections médullaires dans laquelle le symptôme dont nous nous occupons ici est très variable, dans les myélites aiguës ou chroniques. L'état du réflexe varie avec le siège des lésions et permet d'en suivre l'évolution. Dans certains cas de méningite spinale, les réflexes tendineux fourniront également des indications. Si leur exaltation n'indique pas toujours une propagation aux faisceaux latéraux, elle indique un certain degré d'irritation. Dans le mal de Pott, ces faits ont une grande importance, et là on peut voir successivement paraître et disparaître le phénomène.

L'exaltation des réflexes tendineux se montre aussi dans les cas de *compression de la moelle*.

Ce n'est que dans les affections médullaires que nous avons étudié ce que deviennent les réflexes tendineux; mais nous devons avant de terminer cette étude mentionner les recherches faites sur l'état des réflexes dans les *affections générales*. — Strumpell avait déjà fait remarquer que l'exagération des réflexes tendineux n'est pas un symptôme spécial aux affections des centres nerveux, mais qu'on le rencontre également chez certains phthisiques, dans le cours de la fièvre typhoïde, dans le cas d'intoxication par la strychnine, par l'atropine. M. Straus a fait à ce sujet dans son service quelques recherches que l'on trouve consignées dans la thèse de Petitclerc. Dans la phthisie, il a trouvé les réflexes tendineux absolument normaux, et peut-être dans le cas cité par Strumpell y avait-il une lésion de la moelle ou de ses enveloppes. Dans la fièvre typhoïde, les réflexes étaient plutôt amoindris qu'exagérés, et dans un cas de variole hémorrhagique avec paraplégie il y avait abolition complète[1].

La sidération du système nerveux qu'entraînent l'hyperthermie et l'influence du poison typhique permet bien de comprendre que le pouvoir excito-moteur de la moelle puisse être moindre. Pour ce qui est de la variole, où la congestion quelquefois de la moelle est fort intense, le fait de l'abolition du réflexe est encore plus facilement admissible. Quoi qu'il en soit, il y a certainement là de nouvelles recherches à faire pour arriver, s'il est possible, à des conclusions nettement formulées. — Aujourd'hui, l'examen des phénomènes réflexes entre en ligne chaque fois que l'on soupçonne une affection médullaire; de plus, ainsi que nous l'avons fait voir, ils ne viennent pas seulement en aide au diagnostic, mais encore permettent de prévoir l'évolution de certains symptômes et d'en déduire un pronostic[2].

1. Chez trois malades atteints de fièvre typhoïde graves nous avons constaté l'abolition du réflexe patellaire.

2. Les anesthésiques (chloroforme, éther) peuvent abolir le réflexe rotulien si l'anesthésie est profonde. La disparition du phénomène du genou peut, pendant l'anesthésie, être considérée comme un symptôme prodromique du collapsus.

REVUE DES SOCIÉTÉS SAVANTES

DU 20 FÉVRIER AU 20 MARS

ACADÉMIE DES SCIENCES

17 *février*. — M. H. Toussaint a cultivé le microbe de la clavelée. Il se présente sous deux états : celui de bactéries et celui de spores.

21 *février*. — M. C. Brame a fait des expériences sur l'action de l'acide prussique sur l'économie. Il en résulte : 1° que l'acide prussique pur conserve parfaitement, pendant un mois, les animaux auxquels il a été administré en quantité suffisante; 2° qu'il se maintient dans les tissus et notamment dans ceux de l'estomac, pendant le même temps; 3° qu'il paraît s'unir intimement aux tissus des animaux.

28 *février*. — M. Pasteur fait une communication sur les différences qui séparent le microbe du choléra des poules du microbe charbonneux.

M. J. Chatin a examiné un grand nombre de kystes à trichines. Ces nématodes s'y trouveraient à l'état absolu d'intégrité fonctionnelle.

MM. Ch. Richet et R. Moutard-Martin ont injecté de l'urée dans le sang de divers animaux. L'élimination a été lente à se produire, elle semble se faire non seulement par les reins, mais par tous les organes sécréteurs, la polyurie qui se produit en ces circonstances n'entraîne pas d'augmentation dans le chiffre de l'urée contenu dans l'urine. La ligature des uretères chez les animaux en expérience amène la mort plus rapidement que la néphrotomie pratiquée sans injection préalable. Enfin l'injection sous la peau de sels ammoniacaux neutres ne détermine pas la mort, ce qui prouve bien que dans l'urémie, les accidents ne doivent pas être attribués à la non-élimination des sels ammoniacaux de l'urine.

M. Poincaré a constaté que les animaux laissés en permanence pendant huit mois dans la salle d'épuration d'une usine à gaz présentent à l'autopsie des lésions pulmonaires caractérisées par l'accumulation de cellules épithéliales dans quelques alvéoles et surtout par une prodigieuse prolifération nucléaire dans le tissu conjonctif.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

1er *mars*. — M. J. Rochard fait le récit d'une épidémie de *suette miliaire* observée récemment à l'île d'Oléron. Les particularités les plus intéressantes de cette épidémie ont été l'élévation considérable de la tem-

pérature présentée par les malades, 41 et 42°,3, et l'absence de contagion directe.

M. Colin communique le résultat d'expériences faites par lui sur la virulence du sang charbonneux : 1° Cette virulence s'éteint à peu près entre 55 et 57° centigrades. 2° Lorsqu'elle persiste, elle donne naissance à un charbon complet. 3° Le sang chauffé dont la virulence est perdue ne jouit plus d'aucune action nocive et se comporte comme celui d'un animal sain ; il ne confère pas l'immunité contre le charbon.

8 *mars*. — M. Bouley combat les conclusions de la communication faite par M. Colin dans la dernière séance.

15 *mars*. — M. Proust lit un rapport sur les accidents auxquels sont exposés les ouvriers mineurs et sur les secours qui doivent leur être administrés. Il étudie d'abord les diverses causes d'asphyxie dans les mines (grisou, poussières charbonneuses, dégagement d'acide carbonique, fumées, putréfaction de matières végétales et animales, cours d'eau) et le traitement nécessaire suivant chaque cas. Les brûlures, les fractures, les plaies et les hémorrhagies sont étudiées à part. Le rapport se termine par le tableau du nombre des mines exploitées en France (525) et le nombre des ouvriers mineurs (127 250).

M. L. Colin, à propos de la récente épidémie de variole observée chez des Esquimaux en traitement à l'hôpital Saint-Louis fait une communication sur la réceptivité spéciale des nouveaux venus dans les foyers épidémiques.

M. Mesnet lit une observation d'hémoglobinurie à *frigore*.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

19 *février*. — M. Ball présente le crâne et le cerveau d'un hydrocéphale âgé de dix-huit ans, mort de pneumonie.

M. Robert indique une méthode pour reconnaître les principaux alcaloïdes. Mélangé avec du sucre de canne, le chlorhydrate de morphine, en présence de l'acide sulfurique, donne une couleur rose qui tourne au violet ; le sulfate de quinine, une couleur verte, puis jaune et enfin noire ; l'atropine, une couleur violette ; la strychnine, une couleur jaune.

M. Mathias Duval signale les rapports qui existent au point de vue pathologique entre le rein et le péritoine ; le développement de ces organes aux dépens des mêmes éléments primordiaux en est la cause.

M. Couty continue sa communication sur les effets de l'excitation expérimentale du cerveau chez les animaux. Les lésions de l'écorce cérébrale produisent des contractures et des paralysies qui se succèdent ou apparaissent simultanément ; celles de la troisième circonvolution fronto-pariétale déterminent les troubles les plus marqués. Lorsque l'excitation d'une partie produit des contractures dans les membres inférieurs, la destruction de cette même partie amène la paralysie des membres antérieurs, fait en désaccord avec la théorie des localisations cérébrales.

M. Bochefontaine, en excitant le vago-sympathique chez le chien et le

lapin, a toujours obtenu une constriction des vaisseaux de la cavité buccale du côté correspondant, contradictoirement aux expériences de MM. Dastre et Morat.

26 *février*. — M. Malassez recommande l'emploi, pour colorer les tissus, d'une solution de violet de méthyle à 1/1000 ou à 1/100 000.

Il recommande également, pour étudier la trame conjonctive des ganglions lymphatiques, de laisser ces derniers séjourner dans l'eau distillée pendant quelque temps; les bactéries qui se développent détruisent les cellules et laissent les fibres conjonctives intactes.

M. Couty, en excitant le cerveau de singes et de chiens, a observé que le traumatisme auquel on soumet les animaux en expérience émousse leur sensibilité et rend très difficile l'étude des troubles sensitifs. Néanmoins il a pu observer que cette altération de la sensibilité est plus prononcée avec les lésions des hémisphères antérieurs qu'avec celles des hémisphères postérieurs. Les troubles de la motilité sont plus nets et plus durables que ceux de la sensibilité. Ses expériences ne lui ont rien appris relativement aux troubles sensoriels.

M. Pouchet, au nom de M. Tourneux, dépose une note sur le pouvoir colorant de la carthamine; elle colore plus vivement les tissus que la purpurine.

M. Poncet, chez un malade mort de tétanos, a trouvé de la dégénérescence graisseuse autour du canal de l'épendyme, avec prolifération de l'épithélium au niveau du renflement cervical.

M. P. Bert a recherché sur le chien, la souris et le moineau les doses d'anesthésique nécessaires pour produire d'abord l'anesthésie, puis la mort. Il a constaté que, quel que soit l'anesthésique employé, il faut doubler la dose pour tuer un animal anesthésié.

5 *mars*. — M. de Sinéty fait une communication pour montrer que chez la femme, à l'état physiologique, la muqueuse utérine n'est pas éliminée, même dans ses parties les plus superficielles, à un moment quelconque de la menstruation.

M. Bellanger emploie pour colorer les préparations histologiques un mélange de solution alcoolique de violet lumière, bleu et de vert de méthyle. Il obtient ainsi une double coloration, visible seulement à la lumière artificielle.

M. Pouchet lit au nom de M. Hermann une note destinée à nier la nature musculaire de la couche qui existe au-dessous de l'épithélium des conduits excréteurs des glandes sudoripares et des glandes mammaires. Elle serait formée, d'après lui, par des éléments fusiformes n'ayant pas les mêmes réactions chimiques que la substance musculaire.

MM. Leven et Sémerie ont recherché l'action de la pepsine, de la papaïne et de la pancréatine sur le tube digestif.

D'après eux, la pepsine n'agirait qu'indirectement sur les matières albuminoïdes, en congestionnant l'estomac et en amenant la sécrétion du suc gastrique; la papaïne serait plus active et ne produirait pas de congestion; la pancréatine enfin serait complètement inerte.

M. Mégnin présente une portion de muscle ilio-spinal d'un porc de provenance russe; cette portion renferme un grand nombre d'échinocoques.

M. Mégnin présente un morceau de foie de mouton dont les canaux billiaires sont très dilatés et renferment un grand nombre de douves.

Le tissu hépatique lui-même est atteint de cirrhose généralisée. C'est probablement à ces lésions que sont dues les manifestations de la *cachexie aqueuse*, considérée jusqu'à présent comme essentiellement humorale.

M. G. de Savigny : Observation de monoplégie brachiale due à la foudre. Le malade, aujourd'hui guéri, présenterait des récidives chaque fois qu'il fait de l'orage.

M. F. Franck. L'excitation du bout périphérique du pneumo-gastrique avec des courants induits amène d'abord l'arrêt des ventricules, puis celui des oreillettes.

L'exploration de la pression dans les différentes cavités du cœur, à l'aide de manomètres appropriés, montre que la systole auriculaire arrivant à la fin de la diastole ventriculaire achève la réplétion ventriculaire, comme le veut la théorie de MM. Chauveau et Marey. L'oreillette gauche, pendant l'arrêt des ventricules, reçoit une faible quantité de sang des veines pulmonaires, ce qui s'explique par la tonicité à peu près nulle de ces vaisseaux; l'oreillette droite au contraire se surchage de sang. A la reprise des battements, l'oreillette droite se vide peu à peu, la gauche au contraire se distend considérablement, ce qui montre que la circulation pulmonaire devient très active.

M. Rabuteau a préparé un nouvel acide, l'acide sulfocrésylique, en traitant le phénol par l'acide sulfurique.

12 *mars*. — M. Quinquand a pratiqué l'élongation des nerfs dans trois cas de névralgie; l'anesthésie a échoué dans un cas, elle persiste depuis quatre mois dans les deux autres.

M. Laborde, au nom de M. Marcus, expose les résultats obtenus en examinant à diverses périodes les modifications histologiques des nerfs élongés : formation d'une couche jaunâtre entre le cylindraxe et la myéline prolifération des noyaux du névrilemme, et dégénération du bout central d'un certain nombre de tubes nerveux. M. Laborde pense que ce sont seulement les fibres sensitives qui sont dégénérées.

MM. Dastre et Morat ont recherché les conditions physiologiques de l'activité des nerfs vaso-dilatateurs découverts par eux dans le cordon sympathique cervical du chien; ils ont observé que l'excitation du bout central du pneumo-gastrique détermine une congestion réflexe de la région bucco-labiale, étendue aux deux côtés quand l'excitation est suffisamment intense.

Toutes les branches du vague ne produisent pas de dilatation vasculaire au même degré; ainsi l'excitation des rameaux gastriques pas plus que celle de certains rameaux cardiaques ne donne de résultat; celle du nerf récurrent est peu active, celle du laryngé supérieur l'est davantage, et enfin celle du tronc du nerf dans le thorax au-dessus des rameaux pulmonaires donne des résultats encore plus nets.

M. Pouchet, ayant fait manger à des rats de la viande trichinée, n'a rien trouvé dans les muscles de ces animaux ; les fèces au contraire contenaient un grand nombre de trichines altérées.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

M. Havem a étudié les modifications de la composition du sang dans les maladies. Dans les phlegmasies, il y a augmentation des globules blancs, mais non des hématoblastes. Les globules rouges sont disposés en piles et emprisonnés dans un réticulum fibrineux. La fibrine est accrue dans toutes les phlegmasies; dans les pyrexies, il n'en est rien, sauf à certaines époques où la pyrexie se complique de phlegmasie ; ainsi, dans la variole, ce serait seulement à la période de suppuration qu'elle augmenterait de quantité ; dans la rougeole et la scarlatine, pendant la desquamation ; dans la fièvre typhoïde, elle ne serait jamais augmentée, à moins de complications inflammatoires; dans d'autres maladies, comme le purpura, le scorbut, la chlorose, il a observé une augmentation notable ; aussi il se demande si les deux premières affections ne sont pas de nature phlegmasique.

A la fin des pyrexies, en outre, le nombre des hématoblastes se trouve accru, indice d'une défervescence prochaine.

M. Duguet. Thrombose de la veine crurale droite chez un tuberculeux ; aucun trouble appréciable de la circulation veineuse dans les membres inférieurs, embolie de l'artère pulmonaire, mort subite.

11 *mars*. — M. Debove présente une sonde œsophagienne molle, munie d'un mandrin et destinée à remplacer le tube de Faucher, lorsque les malades ne peuvent arriver à le déglutir.

M. Villemin, à propos des *rapports de la scrofule et de la tuberculose*, retrace l'historique de la question, résume les résultats de ses expériences et conclut que la tuberculose est une maladie nettement caractérisée, une entité morbide, et que la scrofule n'existe pas en tant que maladie distincte; il n'y a que des maladies scrofuleuses.

M. Férésol. Rétrécissement de l'artère pulmonaire, communication des deux ventricules au niveau de la *base de l'infundibulum*. Tuberculose pulmonaire.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

25 *février*. — M. Dutertre. Gangrène pulmonaire au niveau d'une caverne tuberculeuse : la gangrène serait due à l'oblitération d'une artère bronchique par des masses tuberculeuses.

M. Gombault a trouvé dans certains cas de névrites des lésions différentes de celles de la dégénération wallérienne; ce sont : l'intégrité du cylindre-axe, l'émulsion de la myéline et la prolifération des noyaux de la gaine de Schwann.

M. Féré. Anévrysme de petit calibre de la carotide interne à son entrée dans le crâne. Aucun symptôme.

M. Féré. Anévrysme du tronc brachio-céphalique. Caillot anévrysmal de récente formation, semblant avoir pris naissance pendant le cours d'une pneumonie qui a occasionné la mort.

M. Féré. Anévrysme disséquant de la crosse de l'aorte chez un ataxique. Simple coïncidence.

5 *mars*. — M. Lenoir présente un saturnin atteint d'atrophie musculaire progressive. Ce malade reçut en 1870 un éclat d'obus à la fesse; en 1872, douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs, atrophie consécutive; cette dernière a suivi une marche ascendante.

M. Pennel. Cancer de la vessie, rupture dans le péritoine, gros reins blancs. Hématurie, symptômes d'urémie.

M. Giroux. Perforations de l'intestin grêle au niveau des dernières plaques de Peyer; début brusque avec tous les symptômes de la péritonite suraiguë; bonne santé antérieure.

M. Legendre. Oblitération des voies biliaires consécutive à un cancer de la tête du pancréas; atrophie du foie, dégénérescence graisseuse du cœur et atrophie du ventricule droit. — Mort subite.

11 *mars*. — M. Déjerine. Rétrécissement mitral sans insuffisance : caillots anciens dans les deux oreillettes; nombreux infarctus dans les poumons; épanchement pleurétique double; mort par asystolie.

M. Legendre. Perforation de la vésicule biliaire dans le cours d'une fièvre typhoïde. Péritonite généralisée.

M. Malécot. Estomac bilobé, perforation ancienne au voisinage de la portion rétrécie; pas de traces de cicatrice au niveau de cette dernière. Cette perforation semble produite par une lame de verre qui est enkystée entre les deux feuillets du péricarde, près du bord droit du cœur. La malade a présenté pendant la vie des vomissements incoercibles.

M. Barth. Ulcérations tuberculeuses du bassinet et de la vessie.

M. Barth. Cancer épithélial de l'œsophage ayant envahi la trachée au niveau de la partie moyenne; bourgeons cancéreux dans la lumière de ce dernier organe. Ganglions cervicaux envahis. Respiration bruyante. — Mort par cachexie.

M. Gaillard. Tuberculose méningée au niveau du sillon de Rolando, du côté gauche. Aphasie sans paralysie.

M. Jamain. Cancer des os du crâne au niveau de la région frontale droite. Saillie de la tumeur à l'intérieur du crâne; la dure-mère, d'abord refoulée, est perforée dans la partie la plus saillante de la tumeur. Compression des trois premières circonvolutions frontales droites. Céphalalgie continuelle a été le seul symptôme pendant longtemps. Plus tard, hémiplégie gauche, qui a augmenté rapidement et dont le début semble remonter à la date de la perforation de la dure-mère.

M. Garcia-Lavin. Ramollissement par thrombose des deux premières circonvolutions frontales de la partie supérieure de la frontale et de la pariétale ascendantes, du lobule paracentral du côté gauche. Hémiplégie.

18 *mars*. — M. Petit. Rétrécissement de l'artère pulmonaire, commu-

nication des ventricules au niveau de la base de l'infundibulum. Tuberculose pulmonaire.

M. Bloch. Rétrécissement tricuspidien; rétrécissement et insuffisance mitrale.

M. Cayla. Hypertrophie concentrique du cœur; aorte athéromateuse.

M. Cayla. Anévrysme de l'aorte thoraciqueayant détruit plusieurs vertèbres dorsales.

M. Jousset. Cancer primitif (?) du foie. Noyaux cancéreux dans le péritoine, dans l'épaisseur de la muqueuse stomacale et de la dixième côte droite.

M. Gilles de La Tourette. Cancer mélanique de l'estomac; noyaux de propagation dans le foie.

M. Ramonat. Laryngite chronique, ulcération des cordes vocales inférieures. Troubles vocaux depuis dix-huit mois, mort dans un accès de suffocation.

M. Dérignac. Hémorrhagie cérébrale en foyer occupant la partie la plus interne de la capsule interne : fait venant à l'appui des idées émises par Ballet dans sa thèse inaugurale sur la dissociation dans la capsule des anesthésies générale et sensorielle.

M. Liandier. Carie du rocher, méningite suppurée; accès de délire pris pour du délirium tremens.

SOCIÉTÉ CLINIQUE

24 *février*. — M. Fernet. Sur une petite épidémie de fièvre typhoïde (épidémie de maison).

M. Gaucher. Méningite cérébro-spinale infectieuse.

M. Merklen. Accidents aigus dans le cours d'un goitre exophthalmique datant de 6 ans. Fièvre, diarrhée, hyperesthésie générale. Intermittences prolongées du cœur, suivies d'accès épileptiformes. Guérison des phénomènes aigus sous l'influence de la digitale.

M. Labbé. Kyste hydatique du foie, albuminurie intermittente, guérison.

M. Thibierge. Mal de Pott dorsal. Phénomènes médullaires. Symphyse cardiaque méconnue pendant la vie.

10 *mars*. — M. Hutinel. Cirrhose avec stéatose du foie chez des alcooliques devenus tuberculeux.

C. Giraudeau.

SOCIÉTÉS SAVANTES D'ANGLETERRE

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE LONDRES

Séance du 14 janvier. — M. Lloyd fait une communication sur deux cas de myxœdème. Il montre le premier de ces cas, une femme de trente-cinq ans, non mariée, faisant remonter à cinq ans le début de sa maladie;

elle présente très nettement tous les caractères de l'affection tels qu'ils ont été décrits par M. Ord. La seconde malade n'a été examinée que quelques jours avant sa mort. A l'autopsie, le corps est amaigri, les extrémités sont gonflées, la peau est tendue et offre un grand nombre de petits vaisseaux dilatés surtout à la face; il y a un peu d'épanchement dans le péritoine, qui offre des taches ecchymotiques, ainsi que dans les plèvres; les reins offrent un peu de sclérose, le ventricule gauche est hypertrophié. M. Ord dit que la moelle présente une augmentation notable du tissu conjonctif sans sclérose véritable; il donnera ultérieurement les résultats de l'examen histologique.

Séance du 11 février. — M. Sutherland fait une communication sur un cas de vomissement chronique chez une jeune fille de vingt-quatre ans; pendant seize mois, l'estomac ne put supporter aucune autre nourriture que du koumiss.

M. J. Whipham lit une observation de sarcome à petites cellules rondes de la dure-mère s'étendant au lobe temporo-sphénoïdal gauche et déterminant un ramollissement considérable à son pourtour. Il s'agissait d'un homme de trente-cinq ans, malade depuis un mois environ, qui, à son admission à Saint Georges-Hospital, était dans un état d'hébétude assez marqué et se plaignait de douleurs violentes dans la région temporale et la cavité orbitaire du côté gauche. Perforation du tympan et otite purulente à droite. Dix-sept jours après son entrée, il tomba dans le coma et présenta un peu de paralysie ou plutôt de parésie des membres du côté droit. A l'autopsie, on trouva une tumeur lobulée fortement fixée dans la cavité moyenne du crâne à gauche; elle s'étendait dans la substance du lobe temporo-sphénoïdal, amenant le ramollissement de la partie antérieure des trois circonvolutions temporo-sphénoïdales et de l'insula de Reil; le ramollissement s'étendait presque jusqu'au corps strié, qu'il n'atteignait pas. La parésie s'explique vraisemblablement par la pression à distance exercée par la tumeur sur la partie postérieure de la frontale supérieure gauche, la partie supérieure de la frontale ascendante, ainsi que sur une partie du lobule pariétal supérieur. Bien que l'affection fût à gauche, il n'y avait pas d'aphasie, mais ce qui s'explique par ce fait que l'homme était gaucher.

M. Godlee montre la malade chez laquelle il a fait l'extension du nerf facial et dont M. Sturge a lu l'observation. La paralysie a duré treize semaines, et actuellement les mouvements sont récupérés, quoique avec lenteur.

Séance du 25 février. — M. Hilton Fagge lit une note sur un cas de paralysie due à une affection partielle des noyaux des racines motrices de la cinquième paire. Il s'agit d'un homme de quarante et un ans, entré à l'hôpital de Guy parce qu'il lui était impossible de fermer les mâchoires. Cette paralysie datait de trois mois et avait une marche lente. L'ouverture constante de la bouche enlevait toute expression à sa physionomie; il ne pouvait arriver à mettre ses dents en contact; les contractions du temporal et du masséter étaient à peine perceptibles, tandis que les mouvements

latéraux (ptérygoïdiens) étaient parfaitement conservés. Les temporaux et les masséters étaient manifestement atrophiés et leur sensibilité électrique très diminuée. M. Hilton Fagge croit que ce cas, unique à sa connaissance, est le résultat d'une lésion partielle des noyaux moteurs de la cinquième paire et peut être rapproché de la paralysie bulbaire et comparé à l'ophthalmoplégie interne de Hutchinson. Il faut noter aussi que l'urine renfermait une notable proportion de sucre. La cause paraissant être syphilitique, on ordonna au malade du bichlorure de mercure et de l'iodure de potassium, qui amenèrent une amélioration très rapide.

SOCIÉTÉ PATHOLOGIQUE DE LONDRES

Séance du 15 février. — M. Croft montre des préparations microscopiques d'affections tuberculeuses des articulations. Ses recherches ont porté sur six cas (trois fois l'articulation de la hanche, deux fois le genou, une fois le cou-de-pied); dans tous les cas, il a trouvé des lésions analogues, consistant en une zone superficielle caséeuse, une zone d'infiltration tuberculeuse, et enfin une zone formée par l'infiltration granuleuse de la membrane synoviale, altérations auxquelles il reconnaît tous les caractères du tubercule. Il est porté à considérer l'affection tuberculeuse des synoviales articulaires comme primitive.

M. And. Clark montre un abcès du foie occupant la partie moyenne et postérieure du viscère. Une ponction capillaire avait donné issue à environ 300 grammes de liquide. Le gros intestin présente des ulcérations qui paraissent de date plus récente que la collection hépatique.

Séance du 3 mars. — M. Barwell fait une communication sur un cas d'hypertrophie congénitale de la tête et de la face.

M. Whipham montre une portion de moelle et des coupes microscopiques provenant d'un homme qui était depuis longtemps dans le service de M. Barclay et qui présentait de la paralysie des membres supérieurs; la paralysie s'étendit aux quatre extrémités, aux muscles intercostaux, puis il survint de l'incontinence de l'urine et des matières fécales, des eschares au sacrum. A l'autopsie, on trouva un gliome ayant considérablement élargi la moelle allongée et la partie supérieure de la moelle; le canal central était très dilaté.

M. Norman Moore présente un crâne syphilitique et fait remarquer la curieuse apparence qu'il présente sur ses deux faces; on dirait qu'il a été rongé par les vers : les érosions sont comblées par une substance ayant la structure de gommes récentes. — M. Moore présente ensuite un exemple de malformation du cœur; la pointe est bifide, les oreillettes dilatées, les ventricules hypertrophiés; une ouverture est située à la partie supérieure du septum ventriculaire et inférieure du septum auriculaire.

M. Horrocks montre le cœur d'une jeune fille de vingt-huit ans, rhumatisante, morte en asystolie; il y a une sténose très marquée des valvules mitrale et tricuspide.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE MANCHESTER.

Séance du 15 décembre. — M. Simpson présente un malade atteint de sclérose latérale amyotrophique. L'affection remonte à huit ou neuf ans; les pectoraux et les grands droits sont contracturés; les deltoïdes, les sus et sous-épineux sont presque détruits; il y a de la contracture de l'épaule, du coude et du genou des deux côtés; les réflexes tendineux sont exagérés. La sensibilité est diminuée à gauche. Pas de troubles bulbaires.

M. Leech montre deux malades. Le premier est atteint de sclérose latérale amyotrophique à une période avancée; la régidité du début a disparu sous l'influence de l'atrophie musculaire aux membres supérieurs, mais aux extrémités inférieures la rigidité persiste malgré l'atrophie. Cet homme présente aussi des symptômes bulbaires. Le second malade est atteint de sclérose cérébro-spinale diffuse au début.

M. Dreschfeld présente deux malades atteints de sclérose en plaques. L'un d'eux offre des crises gastriques, symptôme commun dans l'ataxie locomotrice, mais non encore décrit dans la sclérose disséminée.

M. Ashby présente un enfant de huit ans ayant tous les symptômes d'une affection cérébelleuse.

M. Morgan fait une communication sur trois cas de sclérose latérale idiopathique, affection dénommée par Erb paralysie spinale spasmodique et par Charcot tabes dorsal spasmodique. Un des sujets de ces observations a succombé.

Séance du 19 janvier. — M. Bury montre des pièces anatomiques provenant d'un enfant de sept mois ayant succombé à une intussusception.

M. Simpson présente une femme atteinte d'anévrysme thoracique chez laquelle le repos, l'iodure de potassium et la diète suivant la méthode de Tufuell étaient restés sans résultat, et qui fut très améliorée par six séances de galvano-puncture. Depuis deux ans, l'amélioration s'est maintenue.

SOCIÉTÉ PATHOLOGIQUE DE DUBLIN

Séances de janvier et février. — M. Duffey : Périchondrite laryngée consécutive à la fièvre typhoïde.

M. Haughton : Pathologie de la rage tranquille chez le chien.

M. Duffey : Anatomie pathologique du typhus pétéchial.

M. Carley : Rupture du ventricule gauche.

M. Duffey : Rupture de l'oreillette droite.

M. Nixon : Thrombose de l'artère pulmonaire.

M. Foot : Empyème ouvert dans l'œsophage.

M. Foot : Un cas de cirrhose du poumon.

M. Finny : Phthisie pulmonaire; symptômes cérébraux.

M. Finny : Cystite et pyélite dans un cas de myélite chronique.

M. Lannois.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

Séance de février. — M. Claudot fait une communication sur la laparotomie dans l'occlusion intestinale. Il s'agit d'un homme de vingt-trois ans, entré avec tous les symptômes d'une occlusion intestinale remontant à quatre jours : douleurs abdominales, anxiété, pouls filiforme, vomissements fécaloïdes. L'électrisation répétée amène une seule selle moulée au début. Le troisième jour, le malade a du refroidissement des extrémités, facies grippé, crise nerveuse; le ventre est modérément ballonné, et le malade a rendu des gaz par l'anus. L'état du malade est presque désespéré, et comme dernière ressource on a recours à la laparotomie strictement antiseptique. On lève deux brides formées par des exsudats d'origine tuberculeuse; le malade meurt quatre heures après l'opération, sans être sorti du collapsus opératoire. M. Claudot est d'avis, malgré cet insuccès, qu'il faut intervenir hâtivement, les difficultés devenant de plus en plus en graves à mesure qn'on s'éloigne du début. M. Lépine partage la manière de voir de l'auteur et cite le cas d'un malade de son service venu trop tard pour que l'opération eût des chances de succès; l'autopsie fit reconnaître l'existence d'une péritonite localisée récente causée par une flexion ancienne du côlon descendant. A cause de la péritonite, l'opération n'eût certainement pas sauvé le malade.

M. Pourcelot fait une communication sur la péripneumonie contagieuse des bêtes à cornes à propos de recherches microscopiques qu'il a pu faire dans le laboratoire de M. Pierret. Au point de vue anatomo-pathologique, c'est une *pleurésie pneumogène interstitielle.* — M. Pierret appuie la manière de voir de M. Pourcelot. Chez le bœuf, les espaces interlobulaires lymphatiques, sur lesquels en a tant discuté autrefois, sont excessivement manifestes : une injection faite dans les espaces sous-pleuraux pénètre avec la plus grande facilité dans le tissu pulmonaire, entre les lobules et même dans les alvéoles. L'affection débute dans les espaces interlobulaires par un exsudat séro-fibrineux produisant au début de petits points d'atelectasie pulmonaire. Plus tard, la plèvre est fortement épaissie, et de sa surface partent des travées qui pénètrent dans le poumon et le divisent en plusieurs lobes distincts; plus tard encore, la pleurésie pénètre entre les lobules et les dissocie, puis pénètre même dans l'intérieur de l'alvéole, où il se fait un épanchement séro-fibrineux. Mais cette pneumonie est toujours secondaire, comme d'ailleurs l'emphysème pulmonaire qu'on constate parfois. Le processus est donc bien celui d'une pleurésie pneumogène interstitielle.

Séances de mars. — M. Arloing entretient la Société d'un certain nombre de vaccinations préventives du charbon symptomatique qu'il a faites dans la Haute-Marne avec MM. Cornevin et Thomas : 245 animaux ont pu être vaccinés sans aucun accident, mais les résultats définitifs ne pourront être connus que plus tard. Le manuel opératoire est assez délicat, car la vaccination se fait par injection de la matière virulente diluée dans la jugulaire. L'auteur a en effet démontré que

l'injection du liquide vaccinal dans le tissu cellulaire était rapidement suivie d'accidents extrêmement graves. Aussi faut-il opérer sur la veine à ciel ouvert, après l'avoir débarrassée de tout tractus conjonctif, et exercer une légère aspiration du liquide dans l'aiguille avant et après l'injection, pour être bien sûr qu'on ne déposera pas de virus dans les parois de la veine.

M. Pierret fait une communication sur un cas d'hémorrhagie limitée au pédoncule cérébelleux supérieur en arrière des tubercules quadrijumeaux; le point le plus important, et non le plus facile à expliquer, de cette observation, est la coexistence de la paralysie et de l'hémiplégie du même côté.

M. Kaufmann a cherché la cause de l'accélération des battements du cœur que l'on constate à la suite de l'absorption de la digitaline. Il a employé des doses *très considérables* (1 millig. par kilogramme du poids du corps de l'animal) et conclut, contrairement à Traube, que cette accélération est due à la paralysie des fibres modératrices, cette paralysie atteignant les extrémités périphériques et non le centre bulbaire. L'excitabilité des fibres modératrices diminue progressivement pendant l'accélération et disparaît lorsque celle-ci est au maximum; les doses fortes donnent une accélération immédiate.

M. Hortolès présente une vessie dont la muqueuse offre deux volumineux papillomes ayant amené une double hydronéphrose.

M. Poncet présente un homme qui, ayant reçu de nombreuses contusions il y a dix-huit ans, est porteur depuis cette époque de plaques fortement pigmentées. M. Poncet propose la dénomination de mélanose hématique pour ce cas curieux.

M. Cazeneuve et M. Lépine ont continué leurs recherches sur l'absorption par la muqueuse vésicale. Après avoir démontré dans de précédentes communications que la vessie *saine* d'un chien, liée à sa base (le fil étant passé entre la paroi vésicale et les gros vaisseaux de cet organe, de manière à respecter sa circulation), absorbe en quantité notable l'urée (plus de 2 grammes par litre) et très peu la strychnine (alors même qu'elle est introduite à haute dose dans la vessie), ils insistent sur l'énergie de l'absorption de la strychnine, lorsque la muqueuse vésicale a été enflammée par l'injection préalable intra-vésicale de teinture de cantharides. Il n'est même pas besoin d'une irritation bien énergique. A l'appui, ils citent l'expérience suivante : Chez un chien sain, ils injectent dans la vessie préalablement vidée 140 centimètres cubes d'eau salée à 2,5 0/0. Le col de la vessie est alors lié, en respectant les vaisseaux, comme il a été indiqué précédemment. Au bout de vingt-quatre heures, on sacrifie le chien; la vessie renferme un liquide un peu louche, contenant 1,2 0/0 de chlorure de sodium : ainsi, le liquide injecté dans la vessie a perdu par résorption plus de la moitié du sel qu'il renfermait!

M. Lannois.

BIBLIOGRAPHIE

RECHERCHES SUR LA VARIOLE,

Par **Toussaint Barthélemy.** — Paris, Delahaye et Lecrosnier. 1880.

M. Barthélemy a des idées un peu spéciales sur la variole, son mode d'action sur l'organisme, les manifestations auxquelles elle donne lieu, etc., et il les défend avec conviction; on peut lui reprocher d'user un peu trop souvent de l'hypothèse. Néanmoins, certaines parties de son travail sont fort instructives, et nous signalerons principalement son étude sur les rash, ses descriptions des diverses formes cliniques de la variole et des complications qu'elle peut entraîner, ses recherches sur la gravité de cette fièvre éruptive pendant l'état puerpéral au double point de vue de la mère et de l'enfant.

ÉLÉMENTS DE PATHOLOGIE EXOTIQUE,

Par le Dr **Maurice Nielly**, professeur d'hygiène et de pathologie exotique à l'École de médecine navale de Brest.

Paris, A. Delahaye et E. Lecrosnier. 1881.

Le livre de M. Nielly a pour but de combler une lacune dans la littérature de la médecine navale. Comme l'auteur le fait remarquer lui-même dans sa préface, la pathologie exotique n'a été étudiée que dans des monographies, très nombreuses il est vrai, mais généralement trop étendues pour rendre des services aux médecins de la marine, dont la bibliothèque doit être forcément restreinte et comprendre seulement quelques livres aussi peu volumineux que possible. L'ouvrage le plus parfait que nous possédions sur les affections des Européens dans les pays chauds, celui de Dutroulau, n'est lui-même qu'une série de monographies et laisse de côté un certain nombre d'affections exotiques. M. Nielly a cru bon de condenser dans un petit volume nos connaissances actuelles sur les maladies étrangères à nos climats, afin de fixer les idées des jeunes méde-

cins et de leur montrer tout ce qui restait à faire pour cette pathologie spéciale.

Cet ouvrage comprend trois livres. Le premier est consacré aux maladies infectieuses et transmissibles, la fièvre jaune, le choléra, la peste, le typhus, la dengue, et aux affections palustres qui se rapprochent des précédentes par leur nature infectieuse et s'en éloignent par ce fait qu'elles épuisent leur action sur l'individu. Le deuxième contient les maladies des organes et des appareils; le troisième comprend l'étude des maladies dues aux animaux et végétaux nuisibles ; il est lui-même divisé en deux chapitres : 1° parasites ; 2° non-parasites. Cette division est évidemment trop restreinte, et elle offre des inconvénients qui frappent immédiatement, car elle a conduit l'auteur à décrire dans le deuxième chapitre des affections générales, comme le scorbut, les anémies des pays chauds, la syphilis, etc., ou comme le coup de froid et le coup de chaleur. A ce reproche de défaut d'un bon plan, il serait facile, comme pour tous les manuels, d'ajouter quelques critiques de détails : certaines questions sont à peine effleurées; et il est quelques passages, notamment dans les affections d'origine parasitaire, où l'on se prend à regretter la réserve un peu exagérée derrière laquelle se retranche l'auteur.

Malgré cela, nous sommes persuadé que le livre de M. Nielly rendra des services aux élèves et aux praticiens pour lesquels il a été fait. Tous les chapitres sont écrits avec une concision qui ne nuit pas à la clarté ; on remarquera surtout les pages qui sont consacrées aux fièvres palustres, à la lèpre et à son traitement, à la verruga, à la dysenterie, à l'hépatite, etc. Quelques chapitres de géographie médicale viennent bien à leur place et sont d'une utilité incontestable pour les médecins de la marine ; il en est de même du règlement de police sanitaire que l'on trouve après les maladies infectieuses. D'un autre coté, les travaux récents ayant quelque intérêt ont été mis à contribution, et une bibliographie suffisante permet de recourir aux sources. Enfin dans la troisième partie l'auteur a joint à sa description des parasites et des animaux vulnérants ou toxiques un assez grand nombre de figures.

REVUE DES JOURNAUX

Revue scientifique (1881, 12, 13). — *Teisserenc de Bort :* Revue météréologique de Février. — *P. Regnard :* Sommeil et somnambulisme.

Progrès médical (1881, 9, 10, 11, 12). — *J. Cornillon :* Rapport de l'héméralopie et de l'ictère dans les hypertrophies du foie. — *Charcot :* Des conditions pathogéniques de l'albuminurie. — *J. Parrot :* La syphilis desquamative de la langue.

Archives de physiologie (1881, 2). — *J. Renaut :* Recherches sur quelques points particuliers de l'histologie des nerfs. — *J. Renaut :* Note sur la forme de l'endothelium des artérioles des veinules et des capillaires sanguins. — *Champeil :* Note sur le tissu réticulé des granulations tuberculeuses du poumon. — *H. Martin :* Recherches sur les propriétés infectieuses du tubercule. Tuberculose infectante et non infectante, ou fausse tuberculose.

Archives générales de médecine (1881, 3). — M. *Letulle :* Recherches sur l'état du cœur des femmes enceintes ou récemment accouchées ; de la dilatation du cœur dans la grossesse et les suites de couche.

France médicale (1881 mars). — *Hutinel :* Étude sur quelques cas de cirrhose avec stéatose du foie.

Archives de neurologie (1881, 3). — *Mierzejewsky :* Observation de parencéphalie fausse double. — *H. de Boyer :* Note sur un cas de méningite cérébro-spinale rhumatismale. — *Bourneville* et *Brissaud :* Contribution à l'étude de l'idiotie. — *R. Vigouroux :* Métallothérapie (revue critique).

Annales d'hygiène publique et de médecine légale (1881, 3). — *Motet :* Accès de sommambulisme spontané et provoqué. — *Collin :* L'épidémie de variole des Esquimaux.

L'encéphale (1881, 1). — *Ball :* Considérations sur l'ischémie cérébrale fonctionnelle. — *Luys :* Contribution à l'étude de la morphologie et de l'histologie pathologique de l'idiotie. — *Ball :* des impulsions intellectuelles. — *Régis :* des hallucinations unilatérales. — *C. Chambard :* Carcinome épithélioïde primitif de la pie-mère. — *C. Chambard :* Hypnotisme (revue générale).

Revue médicale de la Suisse romande (1881, 3). — *A. Pasteur :* Epidémie de fièvre typhoïde. — *Long :* Variole à l'hôpital cantonal de Genève.

Bulletin de l'Académie royale de Belgique (1881, 2). — Rapport sur l'épidémie de fièvre typhoïde qui a sévi en 1879 dans la commune de Couthuin.

Le propriétaire-gérant,
Germer Baillière.

Coulommiers. — Typographie Paul Brodard.

RECHERCHES SUR LA NATURE ET LA PATHOGÉNIE

DES LÉSIONS VISCÉRALES

CONSÉCUTIVES A

L'ENDARTÉRITE OBLITÉRANTE ET PROGRESSIVE

(SCLÉROSES DYSTROPHIQUES)

Par Hippolyte MARTIN

(Travail du Laboratoire de la clinique des maladies des enfants).

I

Dans un précédent travail sur la pathogénie des lésions athéromateuses des artères [1], nous faisions remarquer que, dans une aorte athéromateuse, par exemple, la prolifération des éléments conjonctifs de la tunique interne débute presque toujours en même temps que la régression graisseuse des cellules. Il semble donc, ajoutions-nous, que ces processus simultanés soient, jusqu'à un certain point, indépendants l'un de l'autre, à cette période initiale, et liés à une même cause pathogénique. Cette cause pathogénique commune serait, dans un vaisseau athéromateux, l'oblitération progressive des artérioles nourricières de la région dégénérée ; et il y a, croyons-nous, entre ces deux faits, nutrition insuffisante et sclérose, une corrélation évidente, à la démonstration de laquelle nous allons consacrer tous nos efforts. Nous la retrouvons en effet, en dehors des artères, dans un grand nombre de viscères où elle nous apparaîtra, du reste, avec une remarquable netteté.

Nous étudierons, successivement, un certain nombre de scléroses viscérales, et nous nous efforcerons ensuite, connaissant leur cause directe, d'en interpréter le mécanisme.

1. H. Martin, *Recherches sur la pathogénie des lésions athéromateuses des artères* (*Revue de médecine*, 1881, p. 32).

II

Atrophie rénale et hypertrophie cardiaque. — La sclérose ou cirrhose du rein est une lésion viscérale qui, par sa fréquence toute spéciale, par la gravité des symptômes qui en sont presque toujours la conséquence, constitue un des faits les plus importants de la pathologie. Désignée vulgairement sous le nom de néphrite interstitielle, elle a été, de nos jours, beaucoup étudiée, et l'hypertrophie cardiaque dont elle s'accompagne si souvent a tout particulièrement attiré l'attention des anatomo-pathologistes et des cliniciens.

Nous n'avons nullement à faire ici l'étude historique de la néphrite interstitielle depuis Brigth jusqu'à nos jours ; nous allons simplement rappeler, en quelques mots, les opinions qui ont paru le plus en rapport avec les faits bien observés. Quelle que soit l'étiologie de la néphrite interstitielle, il est généralement admis que le tissu conjonctif directement enflammé s'hypertrophie lentement, déterminant d'abord l'hyperémie et le gonflement de l'organe, et plus tard, au contraire, sa rétraction, d'où une notable diminution de volume. Mais quel est le siège précis de cette multiplication conjonctive à son début ? — Contentons-nous de répondre que pour la plupart des anatomo-pathologistes, parmi lesquels nous citerons surtout Johnson, Dickinson, Granger-Stewart, Gull, Lancereaux, Lecorché, etc., etc., c'est principalement autour des vaisseaux que débute la néoformation conjonctive : il y a d'abord périartérite, et, plus tard seulement, la sclérose rayonne tout au loin dans le parenchyme de l'organe et devient péritubulaire.

Pour constater si cette observation est conforme à la vérité, examinons des coupes d'un rein sclérosé, mais dans lequel l'altération fibreuse n'étant pas encore généralisée, se trouve confinée dans les régions où elle a pris naissance. Ainsi que le fait remarquer M. G. Ballet [1], la lésion interstitielle, qu'elle soit due au plomb, à la goutte ou à la sénilité, débute, dans le lobule, tout autour des tubes urinifères, envahissant ensuite l'organe de la surface vers la profondeur. Plus tard, il est vrai, alors que la sclérose est généralisée, il est difficile de reconnaître quel a été le siège primitif de son évolution, mais il est fort évident pendant les périodes initiales.

Devons-nous cependant conclure que le système vasculaire est sain et qu'il n'est pour rien dans la lésion que nous décrivons en ce moment ? — Sans doute il n'est nullement démontré que la périarté-

1. G. Ballet, *Contribution à l'étude du rein sénile* (*Revue de médecine*, 1881, p. 221). Nous avions déjà composé, en grande partie, notre manuscrit, quand a paru la première moitié de cet intéressant travail.

rite soit le point de départ du processus pathologique : « Pour que la démonstration fût valable, il faudrait que les auteurs aient établi que la sclérose se dispose primitivement le long des artères, il faudrait qu'ils nous l'eussent montrée suivant le système des artères corticales et descendant dans les pyramides avec les vaisseaux droits. Or ils ne l'ont pas fait[1]. » — Il n'en est pas moins vrai qu'une étude attentive des vaisseaux va nous révéler, alors même qu'ils paraissent sains à première vue, une altération qui est capitale dans l'espèce.

Choisissons une des artérioles qui cheminent au voisinage du hile de l'organe et sectionnée, dans notre coupe, perpendiculairement à son grand axe. Sa tunique celluleuse externe est *saine*. Mais en est-il de même des autres tuniques. La figure 3 (p. 378) nous montre une de ces artérioles choisie dans une coupe d'un *rein sénile*, atteint, par conséquent, de néphrite scléreuse à son début. La ligne ondulée *i* nous montre la limite externe de la membrane interne. Or, en dedans de cette bandelette élastique interne, une couche épaisse de tissu fibreux, d'ordre pathologique, oblitère aux deux tiers la lumière du vaisseau.

Ce fait, que la coloration jaune-serin de cette bandelette élastique, après coloration par le picro-carminate d'ammoniaque, rend si net, si évident, se retrouve *toujours* au début de la néphrite interstitielle, et précisément dans les territoires vasculaires où la cirrhose péritubulaire ou périglomérulaire accomplit les premières phases de son évolution. Plus tard, cirrhose et endartérite sont presque partout généralisées. C'est donc, à juste titre, que l'artérite est considérée comme ayant des relations étroites avec la néphrite atrophique : « C'est parce qu'il y a endartérite généralisée, a dit le professeur Peter[2], qu'il y a endartérite rénale, et parce qu'il y a endartérite rénale qu'il y a néphrite interstitielle. » Déjà, du reste, A. Ollivier[3] avait signalé la fréquence de l'endartérite déformante chez le vieillard, et étudié quelques-unes de ses conséquences. Richard Thomas[4], à la suite de recherches expérimentales fort intéressantes, a donné le nom d'endartérite fibreuse chronique aux lésions des vaisseaux dans la néphrite interstitielle. Mais nous aurons à démontrer quelle est la nature des liens qui unissent l'endartérite et la cirrhose viscérale concomitante.

1. G. Ballet, *loc. citat.*, p. 240.
2. Peter, Société clinique, 1880.
3. A. Ollivier, *Arch. de phys.*, 1873, p. 43.
4. R. Thomas, *Virchow's Arch.*, B. LXXI, p. 42 et 227.

La néphrite interstitielle, quelles que soient sa pathogénie et son évolution, s'accompagne souvent, on le sait, d'hypertrophie du ventricule gauche, assez souvent même du ventricule droit du cœur. Cette lésion cardiaque a été beaucoup étudiée, et toutes les opinions émises à cet égard n'ont pas la même valeur; mais deux d'entre elles nous intéressent tout particulièrement.

Gull et Sutton[1] ont décrit, sous le nom d'artéro-capillarite fibreuse généralisée, une altération vasculaire qui, grâce à la résistance offerte par le système artériel tout entier, rendrait bien mieux compte de l'hypertrophie compensatrice du cœur, que la théorie de Traube pour qui, on le sait, la cause mécanique de cette hypertrophie ne résidait que dans le rein.

Tout récemment, MM. Debove et Letulle[2] ont pénétré plus avant

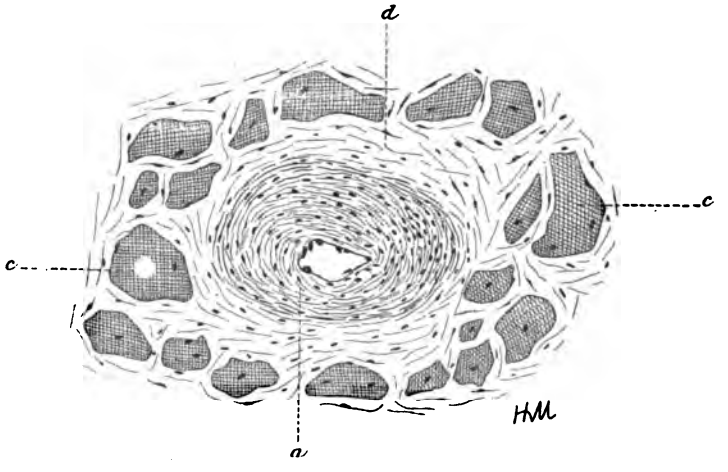


Fig. 1. — Artériole presque entièrement oblitérée par endartérite proliférative. Coupe pratiquée sur le pilier antérieur de la valvule gauche d'un cœur hypertrophié (néphrite interstitielle). — *a*, endartérite. *c*, *c*, faisceaux musculaires coupés en travers. *d*, tissu conjonctif périartériel et normal.

dans l'étude du mécanisme de l'hypertrophie cardiaque et nous ont démontré qu'elle n'est nullement consécutive soit à la néphrite (Traube), soit à l'artéro-capillarite généralisée (Gull et Sutton), mais à l'altération fibreuse qui évolue dans le muscle cardiaque lui-même. C'est donc là une lésion qui n'est nullement sous la dépendance de la lésion rénale; « elles sont toutes deux les coeffets d'un état général, d'une sorte de diathèse fibreuse » (Debove et Letulle). — Mais ne peut-on pas aller plus loin encore et interpréter, s'il est possible,

1. Gull et Sutton, *Medico-chirurgic. Transactions*, 1872, p. 273.
2. Debove et Letulle, *Recherches anatomiques et cliniques sur l'hypertrophie cardiaque de la néphrite interstitielle* (*Arch. de méd.*, mars 1880).

le mécanisme de cette évolution fibreuse. Cherchons tout d'abord dans le cœur, tout comme dans le rein, la lésion que nous appellerons primordiale.

Cette lésion est incontestablement une lésion vasculaire. Mais ce n'est pas à la périphérie ou dans les tuniques extérieures des vaisseaux que nous devons la rechercher. Tout le processus pathologique, du moins à ses débuts, évolue en dedans de la bandelette élastique interne. La figure ci-jointe nous rend mieux compte de la lésion qu'une description minutieuse. Le cœur de ce malade, dont le rein était sensiblement granuleux, pesait 760 *grammes*. La sclérose avait déjà envahi une partie notable de sa musculature. Mais, fait important à signaler, ce n'est pas au niveau des *grands* espaces conjonctifs, là où se trouvent les artérioles les plus volumineuses et les

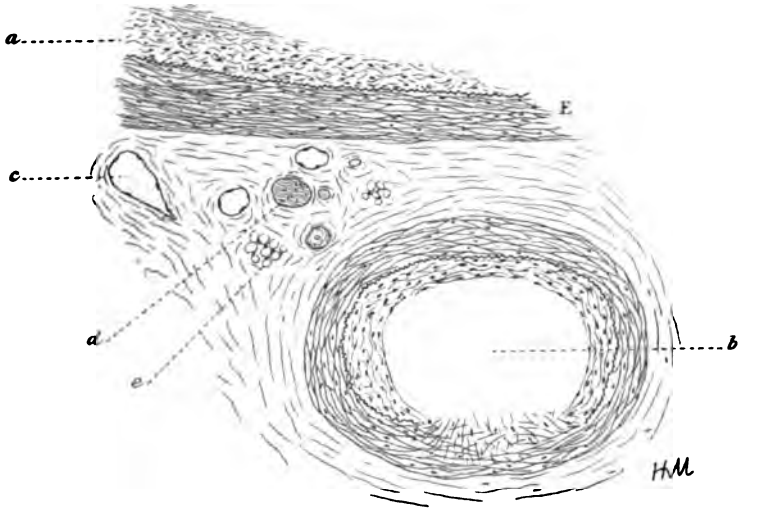


Fig. 2. — *a*, tronc de l'artère coronaire gauche; énorme épaississement, à ce niveau, de la tunique interne (en dedans de la bandelette élastique interne). *b*, tronc artériel de second ordre, coupé perpendiculairement à son grand axe et dont l'endartère est très épaissie. Toutes les autres tuniques sont saines. *n*, artériole nourricière du vaisseau précédent *à peu près entièrement oblitérée*. *c*, veine. *d*, nerf sectionné obliquement. *e*, vésicules adipeuses.

plus malades, qu'elle est le plus avancée. Si nous comparions un grand espace conjonctif du cœur à un lobule hépatique, par exemple, nous dirions que la sclérose est primitivement intra-lobulaire. Elle débute tout autour des faisceaux musculaires primitifs qu'elle dissocie pour ainsi dire un à un, se substituant à eux lorsqu'ils ont été complètement atrophiés.

C'est dans les piliers du ventricule gauche, ainsi que l'ont constaté déjà Debove et Letulle, que la sclérose est le plus avancée; c'est également à ce niveau que l'endartériolite oblitérante est le plus

accentuée, au point de supprimer entièrement, dans quelques artérioles, la circulation sanguine.

Dans l'intérieur de la paroi du ventricule droit, un *petit nombre* d'artérioles sont seules affectées, et, parallèlement, les îlots de dégénération fibreuse existent ; mais ils sont rares, disséminés, de peu d'étendue.

Cette endartériolite proliférante est-elle bornée aux artérioles intra-musculaires ? — Pas le moins du monde ; nous la retrouvons tout aussi avancée sur les artères qui rampent à la surface du cœur, dans les sillons intercavitaires, et jusque sur le tronc d'origine des artères coronaires elles-mêmes, surtout de la coronaire gauche, ainsi que le démontre la figure 2. Si nous remarquons que le rein et le cœur du même malade nous ont fourni les figures 1 et 2, et que les mêmes lésions se retrouvent toujours en pareille circonstance, nous devrons admettre comme bien démontré que la simultanéité de ces lésions reconnaît pour cause le même fait pathologique, c'est-à-dire la diminution progressive dans l'apport des sucs nutritifs, par endartérite oblitérante et primitive. Disons enfin que, chez le malade dont il vient d'être question, l'aorte était très athéromateuse, et nous avons retrouvé, comme toujours, dans sa tunique externe, la lésion caractéristique des artérioles nourricières, absolument comparable à celle des artérioles du cœur et du rein, et telle que nous l'avons décrite dans un précédent travail.

Jetons actuellement un regard d'ensemble sur les différents processus pathologiques que nous venons d'énumérer. Pour ce qui est de l'athérome, tout d'abord, nous croyons avoir démontré que la dégénéresence graisseuse de la tunique interne des artères et la sclérose concomitante reconnaissent pour cause un trouble trophique consécutif à l'oblitération progressive des artérioles nourricières. La lésion de ces artérioles est le fait primitif et qui, tout au moins pour l'aorte, est absolument précoce. Des jeunes enfants de trois et cinq ans ont déjà de petites plaques athéromateuses à l'origine de l'aorte. au-dessus des valvules sigmoïdes. C'est donc en ce point que débute, presque toujours, l'endartérite progressive. Sous quelle influence se produit-elle ? C'est là une question complexe, que nous discuterons dans un instant.

Quoi qu'il en soit, née à ce niveau et dès le premier âge, elle tend sans cesse à se généraliser. En dehors des grosses artères, les organes les plus actifs, comme le cœur et le rein, en sont souvent atteints. Que se passe-t-il, dès lors, dans les tissus privés graduellement ainsi de la quantité de sucs nutritifs nécessaires à leur action physiologique ? — Y a-t-il là véritablement de l'inflammation. S'il

nous était permis d'essayer une comparaison capable de bien rendre toute notre pensée, nous dirions qu'un tissu organique, un viscère, quels qu'il soient, sont comparables à une terre végétale dans laquelle du bon grain, le froment par exemple, et des plantes nuisibles aux premières peuvent végéter simultanément. Qu'advient-il lorsque l'engrais est incomplet, la nutrition insuffisante? Les plantes nuisibles, beaucoup plus vivaces que les premières, parce qu'elles sont d'ordre inférieur, absorbent tous les sucs nutritifs et les étouffent sous le nombre.

Un phénomène absolument comparable semble se passer dans nos tissus insuffisamment pourvus de lymphe nutritive. Dès que l'équilibre physiologique est rompu, les éléments nobles, les cellules, surtout si elles sont destinées à une fonction active et importante, les cellules épithéliales striées du rein, par exemple, les cellules musculaires, les cellules du foie, etc., etc., sont rapidement atteintes dans leur vitalité. Elles deviennent d'abord indifférentes, c'est-à-dire d'ordre inférieur ; puis ensuite elles peuvent, tôt ou tard, disparaître entièrement.

Pendant ce temps, un travail d'ordre inverse s'accomplit dans le tissu conjonctif. Une nutrition imparfaite excite sa vitalité ; il absorbe alors presque tous les matériaux nutritifs disponibles et s'hypertrophie lentement, si lentement qu'il n'y a pas alors, en réalité, de période embryonnaire ou de transition, et les éléments du tissu conjonctif adulte s'ajoutent, pour ainsi dire, un à un aux éléments similaires préexistants.

Nous comprendrions, dès lors, fort bien pourquoi la sclérose *dystrophique* consécutive à l'endartérite progressive, ne débute pas autour des vaisseaux, mais, tout au contraire, *le plus loin possible* des centres vasculaires, là, en un mot, où la nutrition est le plus imparfaite. Dans une aorte athéromateuse, ce n'est pas dans la tunique externe, autour des artérioles malades, que débute l'altération Ce n'est pas non plus dans les couches les plus superficielles de la tunique interne, qui puisent indubitablement une notable quantité de lymphe nutritive dans le torrent circulatoire dont elles sont si voisines. C'est dans les parties profondes de cette tunique interne, c'est-à-dire dans les couches où, même à l'état normal, la nutrition est le plus difficile, qu'a lieu primitivement la dégénation des cellules et l'hypertrophie conjonctive.

Dans un rein atteint d'endartérite progressive, le début de la néo-formation fibreuse obéit aux mêmes lois. L'insuffisance circulatoire retentit sur la nutrition générale de l'organe et, presque simultanément, la cirrhose péritubulaire apparaît. Elle est localisée,

à ce moment, dans des régions éloignées des vaisseaux dont l'altération en est cependant la cause efficiente; mais plus tard, quand la cirrhose se généralise, elle atteint évidemment la périartère; de sorte que, lorsqu'on examine l'organe à ces périodes avancées du processus, on en conclut à tort, ainsi que le fait très bien remarquer M. G. Ballet, que le travail pathologique a débuté par de la périartérite.

Dans le cœur, le processus morbide suit une marche absolument comparable ; et nous avons fait remarquer déjà que, loin de débuter dans les gros tractus conjonctifs, autour des vaisseaux, il se localise tout d'abord au centre des groupes de faisceaux musculaires que circonscrivent ces tractus, toujours loin, en un mot, des centres nourriciers, là où, consécutivement, la disette des sucs nutritifs se fait le plus vivement sentir.

Tous ces faits ont une importance considérable. L'expression de cirrhose est partout synonyme d'inflammation chronique. Nous voyons cependant que l'origine inflammatoire des lésions que nous venons de décrire est loin de nous apparaître comme un fait absolument démontré. En réalité, l'endartérite seule paraît due à une action inflammatoire : nous en reparlerons d'ailleurs bientôt. Mais si la cirrhose consécutive était une suite directe et par propagation de cette inflammation de l'endartère, c'est à la périphérie du vaisseau qu'elle devrait prendre naissance. Or il n'en est rien ; les tuniques moyenne et externe restent presque toujours saines, et c'est tout au loin des centres vasculaires qu'a lieu l'évolution primitive du processus. Nous objectera-t-on que l'irritation se transmet alors par l'intermédiaire des cellules fonctionnelles? — Mais, pour ce qui est du rein et du cœur qui nous occupent en ce moment, on sait que ces cellules restent saines jusqu'à une période très avancée de la sclérose. C'est donc là une hypothèse peu probable.

En un mot, il nous semble, actuellement, que la nature inflammatoire de toutes les néphrites interstitielles qui ont pour point de départ l'endartérite oblitérante et progressive est loin d'être démontrée : et l'expression de *scléroses dystrophiques* paraît bien convenir à ces hypertrophies conjonctives; nous comprenons également pourquoi elles sont toujours *systématisées*.

C'est dans la tuberculose que cette systématisation nous a apparu pour la première fois dans toute sa netteté. Nous n'avons pas à rappeler ici ce fait capital sur lequel nous avons déjà tant insisté dans plusieurs travaux antérieurs, à savoir qu'il y a un rapport *constant* entre le *volume* d'un tubercule, quel que soit sonsiège, et l'*oblitération progressive* de l'artère nourricière de la *région tuberculisée*. Pourquoi l'endartérite progressive détermine-t-elle, dans ce

cas, de la caséification et non pas une simple transformation fibreuse. — C'est parce que l'endartérite y débute dans les capillaires et détermine l'apparition d'une quantité considérable d'éléments nouveaux. Il s'ensuit que le défaut de sucs nutritifs a ici une importance bien plus grande. La disette d'éléments de nutrition est telle, dans ce groupe compacte, que tout y meurt, du centre à la périphérie. C'est là un fait si vrai, que lorsque l'évolution tuberculeuse a été lente, lorsque l'endartérite primitive ne s'accompagne pas d'une accumulation exagérée d'éléments nouveaux, le tubercule aboutit à la transformation fibreuse; il y a, en un mot, sclérose dystrophique.

S'il nous était possible de pousser des injections partielles dans le cœur, le rein, etc., nous rendrions tout à fait évidente la systématisation des lésions dans le domaine de tel ou tel vaisseau. C'est là une démonstration expérimentale actuellement fort difficile. Mais ce seul fait que le tronc même de l'artère rénale ou de l'artère coronaire est atteint quand la sclérose est diffuse dans le rein ou dans le cœur, ce fait que telle ou telle artériole du rein ou du cœur est en grande partie oblitérée dans le voisinage d'un îlot de sclérose, nous fournissent déjà, dans l'espèce, des arguments d'une grande valeur.

III

Du rein sénile. — « Sous le nom de *rein sénile*, dit M. G. Ballet [1], nous comprenons et nous entendons étudier, avec tous les auteurs, cet état particulier du rein, cette atrophie à marche lente et progressive, qui survient presque fatalement à un moment donné de l'existence, *par le fait de la vieillesse*, et qui est, après l'athérome artériel, l'une des manifestations les plus communes de la sénilité. » Plus loin, G. Ballet ajoute : « Le rein sénile rentre, pour le dire par avance, dans le groupe des néphrites interstitielles.... » — Nous n'avons rien à changer à cette définition ; d'ailleurs en tenant compte de tout ce qui précède, nous serons très bref sur la description de la lésion en elle-même. Du moment qu'il ne s'agit que d'une variété de néphrite interstitielle, nous devions nous attendre à trouver sur les vaisseaux la lésion caractéristique de la membrane interne. Et, de fait, dans tous les reins séniles dont nous avons pu pratiquer l'examen microscopique, elle n'a jamais fait défaut, et on la retrouve souvent jusque sur le tronc de l'artère rénale. Ne comprend-on pas, d'ailleurs, combien cette lésion doit paraître naturelle,

1. G. Ballet, *loc. cit.*, p. 222.

nous dirions presque obligatoire, si l'on tient compte des déductions précédentes.

Nous l'avons dit, et nous le répétons encore, l'inflammation suivie de la prolifération de l'endartère débute, dès le premier âge, dans les artérioles nourricières de l'aorte ascendante, et elle s'accroît, se généralise lentement pendant toute la durée de l'existence, pour atteindre son plus grand développement chez le vieillard. Elle aboutit, enfin, à deux termes pathologiques parfaitement définis : à la caséification si elle agit sur un territoire vasculaire où se trouve une accumula-

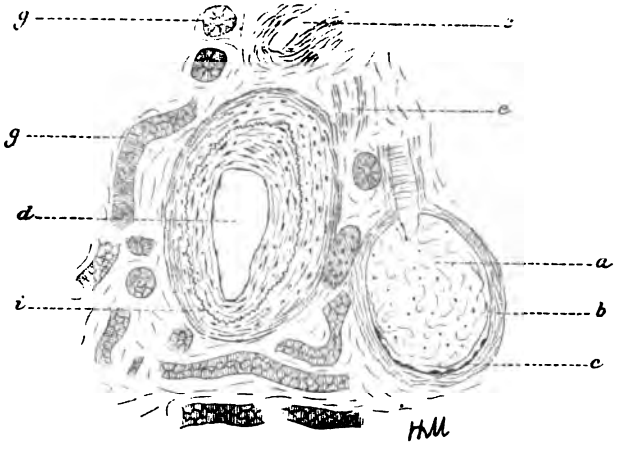


Fig. 3. — Rein sénile recueilli à l'autopsie d'un vieillard de quatre-vingt-sept ans. — *a*, glomérule normal. *b*, capsule du glomérule sensiblement épaissie. *c*, endothélium de la capsule en voie de prolifération. *g*, *g*, canaux contournés dont l'épithélium est sain. *i*, bandelette élastique interne de la paroi d'une artériole de moyen volume. *d*, lumière du vaisseau aux *trois quarts* oblitérée par suite de l'épaississement énorme de la membrane interne. — *Tout autour de l'artère et des tubes urinaires voisins, il n'y a pas trace de néoformation conjonctive.*

tion exagérée d'éléments nouveaux et si sa marche est rapide, à la sclérose si son évolution est lente et si le territoire qu'elle anémie progressivement n'est pas en même temps le siège d'une inflammation proliférative.

Nous ne sommes donc nullement surpris de voir l'endartérite évoluer, à un certain âge, sur les vaisseaux du rein, du cœur, du foie, etc., etc., et s'y accompagner toujours de manifestations identiques, y devenir, en d'autres termes, la source d'une *sclérose dystrophique*.

IV

Nature des rapports qui paraissent exister entre les affections du cœur et l'ataxie locomotrice. — Nul ne songeait, il y quelques

années à peine, à trouver un lien quelconque entre ces deux affections en apparence si dissemblables.

Berger et Rosenbach[1] sont frappés les premiers par une pareille coïncidence ; ils observent des rapports tous spéciaux entre l'insuffisance aortique et l'ataxie, et font connaître sept observations de cette nature.

L'année suivante, le professeur Grasset (de Montpellier)[2] reprend la question à un point de vue plus général. Il relève, dans les auteurs, quinze observations semblables, et constate que, dans ces cas, l'ataxie était presque toujours à forme douloureuse. Rejetant alors l'hypothèse d'une action directe de la moelle sur le cœur, il considère les lésions cardiaques comme étant une conséquence réflexe des douleurs atroces ressenties par le malade.

Enfin M. Letulle[3] a rapporté plus récemment encore deux observations nouvelles et qui nous intéressent d'une façon toute spéciale par les détails qu'elles contiennent et par les considérations dont l'auteur les accompagne. — A l'autopsie du premier malade, il y avait de l'*athérome* généralisé, de l'*atrophie* considérable de la couche corticale des reins ; enfin le foie était muscade, *très dur* et *mamelonné* à la surface. Le malade de la deuxième observation vivait encore au moment où Letulle a publié son travail. Mais, outre les symptômes incontestables de l'ataxie, il présentait de l'*artérite* généralisée, de l'hypertrophie cardiaque avec lésions complexes de l'orifice aortique, des lésions mitrales et de l'angine de poitrine.

N'adoptant pas la théorie réflexe du savant professeur de Montpellier, l'auteur fait suivre ses deux observations par les considérations suivantes : « Nous cherchons la raison de la prédominance des altérations au niveau de l'orifice aortique, et nous croyons la trouver dans la nature même des lésions de cet orifice. C'est à l'athérome artériel que l'on doit demander compte de sa prédilection pour l'origine de l'aorte. D'ailleurs c'est peut-être la même lésion artérielle, artérite chronique, artério-sclérose généralisée, que l'on devrait mettre en cause dans un certain nombre de faits pour expliquer le développement des phénomènes tabétiques. »

Il était difficile d'arriver plus proche de la vérité. Quant à nous,

1. Berger et Rosenbach, *Sur la coïncidence du tabes dorsal et de l'insuffisance aortique* (*Berlin. klin. Wochensch.*, juillet 1879, et *Gazette médicale*, 1879, p. 459).

2. Grasset, *Ataxie locomotrice et lésions cardiaques* (*Montpellier médical*, juin 1880 ; *Gazette médicale*, n° 34, 1880).

3. Letulle, *Note sur l'existence de lésions cardiaques dans l'ataxie locomotrice* (*Gazette médicale*, n°s 39 et 40, 1880).

la connaissance de l'endartérite oblitérante progressive et de ses conséquences inévitables nous avait fait pressentir depuis longtemps déjà la lésion que nous avons trouvée dès la première circonstance où il nous a été donné de la rechercher. La figure 4 nous la montre dans toute son évidence, et le fait est d'autant plus démonstratif que l'endartérite se retrouvait sur une ou plusieurs artères des méninges, au niveau de la zone postérieure et dans toute la hauteur de la moelle où nous avons pu la rechercher, tandis que les artérioles de toute la portion restante de la circonférence médullaire étaient absolument saines.

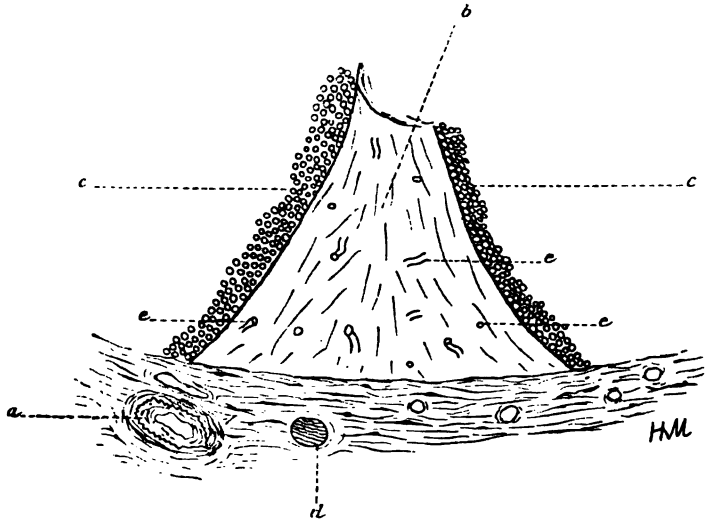


Fig. 4. — Cordons postérieurs sclérosés et méninges *de la moelle* d'un ataxique (région dorsale). *c*, *c*, tubes nerveux des zones latérales. *b*, tissu scléreux, très dense, où il n'y a presque plus d'éléments nerveux. *e*, *e*, vaisseaux sanguins. *d*, filet nerveux des méninges sectionné obliquement. *a*, *artère nourricière principale de la région sclérosée; elle est en partie oblitérée par endartérite. Ses tuniques musculeuse et cellulaire sont saines, ainsi que les méninges.*

Ce n'est, jusqu'à présent, qu'une observation unique, et nous ne nous hâterons pas de généraliser. Nous sommes convaincu cependant que cette lésion artérielle ne fait, peut-être, jamais défaut, *quelle que soit la cause* de l'ataxie. Nous dirons, en effet, tout à l'heure que l'endartérite progessive n'obéit pas, dans sa marche envahissante, à des règles invariables. Débutant le plus souvent, il est vrai, par l'aorte, elle peut atteindre primitivement tantôt le cœur, tantôt le rein, tantôt, croyons-nous, la moelle, surtout dans ses zones postérieures, et la sclérose dystrophique consécutive, toujours *systématisée* dans le domaine des vaisseaux malades, mais ne débutant pas *autour* de ces vaisseaux, déterminera soit de l'athérome,

soit de l'hypertrophie cardiaque, soit de la néphrite atrophique, soit de la sclérose médullaire avec ataxie, toutes lésions dues à une cause identique comme nature et comme pathogénie, mais bien différentes au point de vue clinique, les symptômes étant en rapport avec la fonction des organes lésés.

FORMES AIGUES DE L'ENDARTÉRITE OBLITÉRANTE PROGRESSIVE

V

Endartérite aiguë progressive de la diphthérie. — Nous venons d'étudier, jusqu'à présent, la forme chronique de l'endartérite progressive. Quoique nous n'ayons pas encore parlé de l'étiologie générale de cette affection, il est naturel de supposer que la cause efficiente doit résider dans le sang. Il est aussi facile de comprendre que, si l'endartère s'enflamme et s'épaissit lentement sous l'influence d'une irritation faible et prolongée, elle devra, tout au contraire, proliférer avec rapidité lorsqu'elle sera vivement irritée, et la conséquence de cette endartérite aiguë aura alors une gravité exceptionnelle.

Parmi les maladies dans le cours desquelles on peut constater cette altération rapide des artérioles, les affections infectieuses nous semblent occuper incontestablement le premier rang. C'est là, d'ailleurs, un fait pathologique qui s'impose par son évidence ; et cependant il n'a pas encore, à notre connaissance, suffisamment fixé l'attention des anatomo-pathologistes. On a décrit des néphrites, des myocardites, des broncho-pneumonies d'origine typhoïde, variolique, diphthéritique, etc., etc. ; mais, en obéissant peut-être à des idées préconçues, on n'a trouvé surtout, en pareil cas, que des inflammations des épithéliums. On n'a, d'ailleurs, nullement songé à en rechercher la cause dans une inflammation hypertrophique et primitive de la tunique interne des artères.

Parmi les maladies infectieuses, celle qu'il nous est donné d'observer le plus souvent dans le service de notre excellent et savant maître le professeur Parrot est la diphthérie. On s'est occupé des lésions diphthéritiques du poumon, du rein, voire du cœur, et nous ne les rappellerons point ici. Mais on n'a point décrit le fait pathologique qui nous paraît les relier intimement les unes aux autres.

Prenons tout d'abord la broncho-pneumonie diphthéritique[1] : on

1. Nous ne signalons ici qu'un fait important dans l'histoire de cette affection broncho-pulmonaire. Dans un prochain travail que notre savant maître, M. Parrot, publiera bientôt, en nous permettant d'unir, comme collaborateur, nos recherches aux siennes, l'étude de la broncho-pneumonie en général, et de ses diverses formes anatomiques et cliniques, sera reprise à un point de vue plus général.

n'y a point décrit, jusqu'à présent, de lésions vasculaires. Il est aisé de constater, néanmoins, que les artérioles bronchiques sont gravement atteintes dans la plupart des cas. La figure 5 nous représente la coupe d'une bronche de second ordre, sectionnée perpendiculairement à son grand axe.

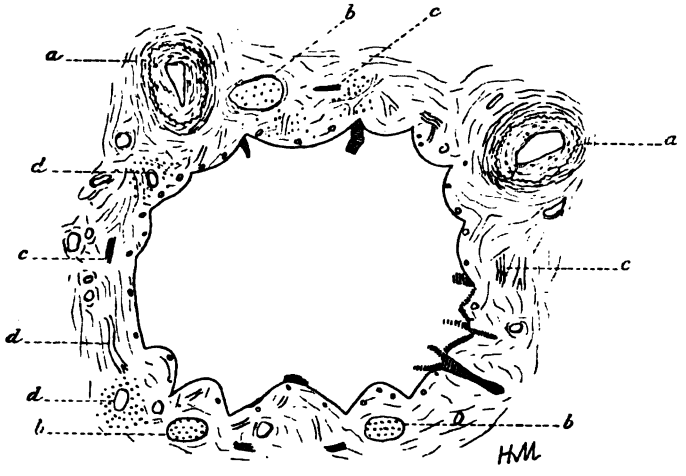


Fig. 5. — Coupe d'une bronche prise dans le poumon de Marie Halb..., âgée de cinq ans, morte de diphthérie. *a*, *a*, endartérite très avancée des artères bronchiques. *b*, *b*, noyaux cartilagineux. *c*, *c*, fibres musculaires lisses (muscle de Reisessen). *d*, *d*, accumulation d'éléments embryonnaires autour des capillaires.

L'altération de ses parois n'est pas encore très avancée ; elle consiste principalement en une accumulation d'éléments embryonnaires autour des capillaires. Mais le fait principal est l'*épaississement énorme de la tunique interne des artérioles bronchiques*. Les autres tuniques sont saines ; et, cependant, ces vaisseaux nourriciers ont perdu plus des *deux tiers* de leur capacité normale.

Les artères propres des bronches sont-elles seules atteintes dans la diphthérie ? — Non certes ; le *cœur* lui-même nous a souvent présenté des lésions vasculaires considérables et dont on comprend sans peine toute la gravité. La figure 6 est la représentation exacte d'une des artérioles intra-musculaires du pilier antérieur de la valvule mitrale du cœur de Marie Lépin..., petite fille âgée de dix ans et morte, également, de diphthérie pharyngienne et laryngo-trachéale. Il y avait déjà, à l'origine de son aorte, de petites plaques athéromateuses et évidemment anciennes. L'endartérite progressive chronique avait donc débuté chez elle, et à son siège habituel de localisation primitive. Mais la plupart des artérioles de son muscle cardiaque portaient des lésions de date bien plus récente et toutes localisées au niveau de l'endartère.

Un fait très intéressant à signaler, c'est que les artérioles les plus malades étaient principalement celles des gros piliers charnus de la valvule mitrale. Puis, et par rang d'importance de la lésion, venaient en seconde ligne les artères de la paroi du ventricule gauche; enfin les artères les moins atteintes étaient celles de la paroi du ventricule droit. Or, si nous nous rappelons l'évolution de l'en-

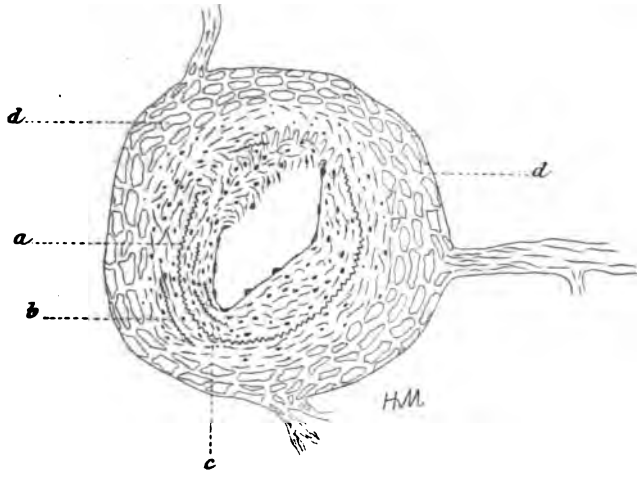


Fig. 6. — *a*, bandelette élastique interne. *b*, *c*, lambeaux dissociés de cette bandelette. *d*, faisceaux du tissu conjonctif sains et coupés en travers.

dartérite chronique progressive dans ce même organe, nous verrons qu'elle est identique dans les deux cas. Il y a donc identité de nature; l'agent irritant est simplement plus actif dans un cas, et, consécutivement, la marche du processus pathologique est plus rapide.

Enfin, les artérioles du rein ne sont pas toujours indemnes dans la diphthérie. Cependant la lésion est loin d'être constante, et, dans bien des cas, elle eût pu passer inaperçue, à cause de son peu d'intensité, si nous ne l'avions recherchée avec le plus grand soin. Du reste, nos recherches, à cet égard, ne sont encore que peu nombreuses, et il y a là une étude intéressante à poursuivre.

VI

Endartérite aiguë progressive de la fièvre typhoïde. — Les lésions artérielles provoquées par la fièvre typhoïde, tout comme par la diphthérie, nous paraissent très fréquentes et, dans certains cas du moins, d'une excessive gravité. Mais, depuis qu'elles ont attiré

notre attention, nous n'avons pu étudier avec assez de soin leur mode de généralisation pour donner à leur égard des indications parfaitement précises.

L'organe où nous les avons constamment rencontrées jusqu'à présent est le *cœur*. On a beaucoup étudié la myocardite typhoïde; mais il est juste de reconnaître cependant que les altérations de la fibre musculaire cardiaque, dans la fièvre typhoïde, sont moins profondes et surtout moins fréquentes que les recherches, d'ailleurs fort remarquables, d'un certain nombre d'auteurs tendaient à l'établir. Ce n'est donc pas dans la fibre musculaire elle-même qu'il fallait chercher l'action directe et primitive du miasme typhique. Les vaisseaux du myocarde présentent, en effet, des lésions si profondes, si constantes, que rien ne nous étonne autant que le silence relatif des auteurs à leur égard. M. le professeur Hayem en a cependant constaté l'existence, et à plusieurs reprises. Décrivant, en effet, les altérations du muscle cardiaque consécutives à la fièvre typhoïde, il s'exprime en ces termes [1] : « Les vaisseaux eux-mêmes peuvent être atteints. Outre une stase plus ou moins étendue dans les capillaires et quelquefois même une infiltration sanguine diffuse du tissu conjonctif, on peut noter une multiplication des éléments cellulaires de la tunique interne des petits artères, une véritable endartérite plus ou moins étendue. J'ai déjà observé un bon nombre de fois cette endartérite dans des cas de mort subite et, chez la malade morte dans le cellapsus dont je vous ai résumé l'histoire, il existait une oblitération d'une branche importante de la coronaine antérieure et un infarctus hémorrhagique correspondant qui siégeait dans la cloison interventriculaire... ». M. Hayem ajoute même que pour ceux qui ne voudraient pas voir dans la dégénérescence du myocarde, un processus réellement inflammatoire, « l'expression de *dystrophie aiguë* ou *dystrophie irritative* répondrait très bien aux faits anatomiques observés ». — Cette description du savant professeur est absolument exacte. Nous devons ajouter cependant que ces lésions artérielles sont d'une fréquence et ont une importance primordiale bien autrement grandes qu'on pourrait le supposer.

Prenons un fragment quelconque du muscle cardiaque d'un typhique, et pratiquons-y des coupes, après durcissement par les réactifs habituels. Nous serons frappés de voir que la tunique interne des artérioles nourricières est partout profondément atteinte, mais à

1. Hayem, *Leçons cliniques sur les manifestations cardiaques de la fièvre typhoïde*, p. 18, 1875.

des degrés divers cependant, suivant le siège de l'altération. Le premier cœur où cette lésion nous est apparu dans toute sa netteté était celui d'un jeune militaire âgé de 25 ans et mort subitement, par syncope, *en pleine convalescence* de fièvre typhoïde. Le cœur, à l'œil nu, ne paraissait pas très profondément altéré, et il n'avait pas cette teinte pâle, feuille morte, qui caractérise la dégénérescence avancée de la fibre musculaire. Du reste, si l'examen microscopique de ses fibres nous en montrait, çà et là, quelques-unes en voie de régression graisseuse, le plus grand nombre avaient cependant l'aspect et la constitution de l'état normal. Mais l'étude des artères était tout autrement instructive.

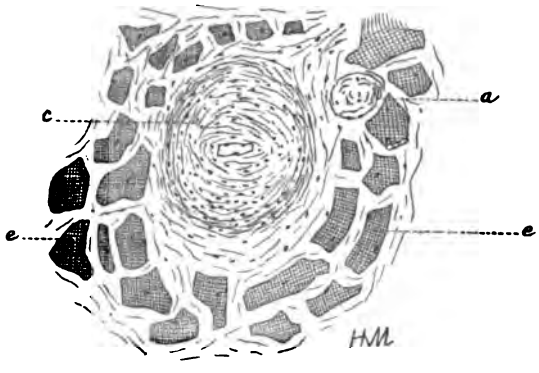


Fig. 7. — *a*, fine artériole *complètement* oblitérée par endartérite. *c*, artère de moyen volume dont l'endartère est tellement épaissie que la lumière du vaisseau est réduite à l'état de fente dont les lèvres sont au contact l'une de l'autre. *e*, *e*, faisceaux musculaires coupés en travers (coupe pratiquée sur le pilier antérieur de la valvule mitrale).

La figure 7 nous montre la coupe perpendiculaire de deux de ces artères dans l'intérieur desquelles la circulation sanguine devait être totalement interrompue. Cette coupe a été faite à travers le pilier charnu antérieur de la valvule mitrale, et, comme toujours, c'est à ce niveau que les lésions vasculaires étaient le plus marquées. Mais dans les parois du ventricule gauche, en second lieu, puis dans la paroi ventriculaire droite, l'endartère avait partout subi de graves altérations de nature hypertrophique.

Ce fait n'est-il pas des plus remarquables. — De semblables lésions opposaient un obstacle considérable à la circulation sanguine intracardiaque, chez ce malade. On peut dire même que les parois cardiaques étaient presque entièrement exsangues dans certaines régions, et, précisément, dans les points où la vitalité est le plus active, la fonction le plus nécessaire, c'est-à-dire au niveau des gros piliers charnus du ventricule gauche. Quoi donc d'étonnant si ce cœur s'est

arrêté subitement de battre, alors cependant que le malade était en pleine convalescence, paraissait, cliniquement, hors de tout danger.

Plus récemment et grâce à l'obligeance de notre excellent ami R. Moutard-Martin, médecin des hôpitaux, nous avons pu étudier deux autres cœurs, après la fièvre typhoïde, et l'endartérite n'y a jamais fait défaut. L'une de ces deux observations présente même un intérêt tout spécial. La malade, une femme âgée de trente-cinq ans, était arrivée au douzième jour de la maladie, et son état était loin d'inspirer de sérieuses inquiétudes, lorsqu'elle est morte, rapidement, de péritonite généralisée, justifiable, à l'autopsie, d'une perforation de la vésicule biliaire. — Or les lésions des artères du cœur, chez cette malade, étaient plus profondes encore que dans le cas précédent. Il est difficile de commprendre comment cet organe pouvait se contracter encore, malgré une nutrition si imparfaite; et, dans tous les cas, nous sommes convaincu que si cette malade n'avait point succombé à des accidents péritonéaux, elle serait morte, par le cœur, quelques jours plus tard.

Les faits semblables que nous avons pu recueillir, jusqu'à présent, sont au nombre de quatre seulement. Mais ils sont si frappants, si uniformes, que nous croyons pouvoir en déduire des conclusions générales.

Les artères nourricières du cœur, dirons-nous, sont toujours affectées dans le cours de la fièvre typhoïde mortelle, et la lésion est une endartérite oblitérante et primitive. Nous ne faisons allusion ici qu'aux cas mortels; cependant il est probable que la lésion doit exister, mais à un faible degré et sans tendance à la généralisation, lorsque la maladie a une terminaison heureuse.

Quoi qu'il en soit, cette endartérite intra-cardiaque est par elle-même rapidement mortelle lorsqu'elle est exagérée, et entraîne plutôt la mort par dégénérescence graisseuse aiguë de la fibre musculaire lorsque son évolution est moins rapide et sa généralisation moins foudroyante.

VII

Etiologie et formes anatomiques de l'endartérite oblitérante progressive. — Nous avons insisté, et à plusieurs reprises, sur le mode de début et sur la marche envahissante de l'endartérite progressive; et nous avons fait remarquer que, quel que soit son siège, elle a pour conséquence des troubles fonctionnels d'une grande gravité. Sous l'influence néfaste de la diminution progressive du champ cir-

culatoire, les éléments nobles ou fonctionnels perdent leur rang élevé : tantôt ils disparaissent par atrophie simple, ou dégénérescence graisseuse; tantôt ils traversent une phase intermédiaire pendant laquelle ils ne sont plus qu'éléments indifférents et doués d'une faible vitalité. Simultanément, des phénomènes inverses s'accomplissent du côté du tissu conjonctif. Il s'y fait une hypertrophie, une sclérose lente et progressive dont la nature inflammatoire, nous l'avons dit, ne nous paraît nullement démontrée et que nous désignons, pour cela, sous le nom de *sclérose dystrophique*. Mais, si cette sclérose semble n'être que la conséquence d'un trouble nutritif, la lésion vasculaire qui la détermine paraît, au contraire, reconnaître pour cause l'irritation inflammatoire. Les formes aiguës que nous venons d'étudier en dernier lieu et qui, sauf la durée de leur évolution, sont identiques aux premières, en sont, ce nous semble, une preuve évidente.

Le sang est incontestablement le réceptacle, tout au moins temporaire, de toutes sortes d'agents irritants soit d'origine étrangère, soit nés dans l'organisme lui-même. Il n'est donc pas surprenant que la membrane interne des vaisseaux au contact de laquelle ils roulent sans cesse, en soit tout particulièrement impressionnée.

D'autre part, s'il est difficile de définir la nature des agents dont l'action précoce détermine l'athérome, par exemple, chez de tout jeunes enfants, et nous savons par quel mécanisme, il est beaucoup plus aisé de comprendre pourquoi les causes d'irritation intra-vasculaire se multiplient à mesure que l'homme avance en âge. Que se passe-t-il, en effet, chez ceux qui, par défaut d'hygiène, par diathèse ou par profession, accumulent les particules irritantes dans leur torrent circulatoire? Les alcooliques, les goutteux, les saturnins, etc., sont, dans l'espèce, des types de ce genre. — Or si l'endartérite primitive, avec ses conséquences, a de la tendance à se généraliser sans cesse depuis la naissance jusqu'à l'extrême vieillesse, elle se développera d'une façon bien autrement grave et rapide sous l'influence puissante d'agents irritants ainsi déterminés.

Telle est bien évidemment la cause des scléroses dystrophiques que l'on observe si souvent chez les alcooliques, les goutteux, les saturnins, etc., et qui, quoique fréquemment généralisées, peuvent cependant se localiser longtemps dans un seul viscère, comme le rein, le cœur ou le foie par exemple. — Il s'ensuit donc qu'à mesure que l'homme avance en âge le champ circulatoire de ses organes se rétrécit de plus en plus; les éléments fonctionnels, vraie base de la vie, ne recevant plus que des matériaux nutritifs de moins en moins abondants, tendent à disparaître, pour faire place au tissu

fibreux dont le rôle prédominant est alors un signe de caducité.

On pourrait dire d'un homme qu'il est d'autant plus vieux que l'endartère de ses vaisseaux est plus épaissie et que le tissu conjonctif a pris un plus grand développement dans ses viscères : c'est répéter, en somme, avec Cazalis et sous une autre forme, que nous avons l'âge de nos artères, et c'est là une expression éminemment juste.

Tout ce qui précède se rapporte à l'endartérite chronique. les causes efficientes de l'endartérite aiguë sont tout aussi évidentes. Pour ce qui est de la diphthérie et de la fièvre typhoïde dont nous nous sommes déjà tout particulièrement occupé, nos connaissances actuelles sur les causes déterminantes de ces affections ne cadrent-elles pas admirablement avec les lésions que nous y avons observées?

Il est de plus en plus probable que les maladies infectieuses sont des affections parasitaires, quelle que soit la façon de comprendre la nature de leurs parasites; et cette conception moderne nous fournit une interprétation très rationnelle de nos lésions vasculaires. C'est l'endartère qui est en contact direct et constant avec les microbes introduits dans le sang, et, par suite, c'est aussi l'endartère qui est, le plus souvent, primitivement atteinte et dont la lésion réagit ensuite sur la marche et la systématisation des autres processus morbides.

La tuberculose, la diphthérie, la fièvre typhoïde nous paraissent rentrer déjà dans le cadre des affections où l'on trouve l'endartérite infectieuse aiguë généralisée ou, tout au moins, généralisable; mais ce n'est là encore, croyons-nous, qu'un cadre trop restreint et que les recherches de l'avenir agrandiront considérablement. Il en sera de même des endartérites chroniques; et un grand nombre d'altérations viscérales systématisées dont on ignore encore l'origine véritable seront un jour, peut-être, justiciables de cette lésion vasculaire.

Après avoir tant insisté sur le rôle de l'endartérite primitive, aiguë ou chronique, il est temps de nous occuper un instant de sa manière d'être et des caractères auxquels il sera facile de la reconnaître à ses diverses périodes et sous ses différents états.

La paroi d'une artériole de moyen et de petit calibre se compose, comme on le sait, d'une couche ou tunique externe, formée de tissu conjonctif qui, après avoir engainé le vaisseau, se perd insensiblement dans le tissu conjonctif du voisinage. En dedans de cette première couche se trouve la tunique moyenne, composée d'éléments musculaires et élastiques qui sont disposés en couches concentriques tout autour du vaisseau. Sur un certain nombre de vaisseaux, des veines principalement, une deuxième couche musculaire, extérieure à la première, est formée de fibres-cellules disposées parallèlement au grand

axe du conduit sanguin. Le fait important à signaler est la bandelette élastique qui se trouve située sur la limite intérieure de cette tunique musculaire et sur laquelle repose la membrane interne. Cette bandelette, finement ondulée, se colore en jaune lorsque la coupe a été traitée par le picro-carminate d'ammoniaque; le violet de Paris, à un pour cent mille (Malassez), lui donne, au contraire, une belle coloration bleu pâle. Elle est donc, dans tous les cas, très nette, très facile à reconnaître, et sert de vrai point de repère lorsqu'il s'agit d'étudier les transformations pathologiques de la membrane interne. Cette dernière membrane a, dans certains cas, une structure assez complexe; mais, pour ce qui est des artérioles de petit diamètre dont nous nous occupons surtout en ce moment, on peut dire qu'elle y est presque toujours uniquement formée par une simple couche de cellules endothéliales plates dont un grand nombre ne se retrouvent plus sur la coupe; de sorte que la bandelette élastique délimite fort souvent, d'une façon directe, la lumière du conduit vasculaire.

Telles sont les choses à l'état normal, mais il n'en est plus de même lorsqu'il y a endartérite.

Le plus souvent les cellules de l'endartère enflammée prolifèrent, se multiplient et se transforment d'abord en corps fusiformes, puis en un tissu fibreux plus ou moins abondant et qui, formant un anneau d'épaisseur à peu près uniforme, rétrécit porportionnellement la lumière du vaisseau. — D'autres fois, la prolifération inflammatoire est localisée en un ou plusieurs points de la tunique interne et devient l'origine de bourgeons charnus, puis d'excroissances fibreuses ou fibro-sarcomateuses qui s'avancent plus ou moins loin dans l'intérieur du vaisseau.

Quoi qu'il en soit, *tout* le travail pathologique s'effectue, en pareil cas, *en dedans* de la bandelette élastique interne. Mais il est loin d'en être toujours ainsi. Certaines artérioles attirent tout d'abord l'attention par l'épaisseur inusitée de leur paroi, par le rétrécissement singulier de leur conduit; et cependant la bandelette élastique interne circonscrit, tout à fait en dedans, la lumière vasculaire : on devrait donc en conclure que la membrane interne est plutôt atrophiée qu'épaissie. D'autres fois, lorsqu'on cherche avec soin la position exacte de cette bandelette, on s'aperçoit qu'elle n'est plus unique : trois, quatre, cinq bandelettes semblables sont disséminées dans l'épaisseur du tiers ou du quart interne de la paroi vasculaire, et il est tout aussi difficile de circonscrire exactement l'étendue réelle de la tunique interne.

C'est notre savant maître et ami le docteur Malassez qui a, le premier, constaté la présence de ces faits anormaux, et c'est grâce à

ses obligeants conseils qu'il nous est permis d'en donner une interprétation rationnelle.

Lorsqu'on étudie une semblable artère, on remarque qu'en certains points la bandelette élastique interne existe à son siège normal, c'est-à-dire en dedans de la tunique musculaire. Mais si on la suit, à droite ou à gauche, à partir de ce point, on la voit se dissocier et fournir deux, quelquefois trois bandelettes semblables, dont l'une occupe toujours le siège habituel, contre la tunique musculaire, tandis que l'autre, ou les autres, s'enfoncent profondément dans le tissu fibro-sarcomateux, qui, sur notre artère malade, double, en dedans, cette tunique musculaire. La figure 8 est un exemple remarquable de ce dédoublement de la bandelette. Sur la figure 6 (p. 383), on voit également, en *b*, *c*, trois ou quatre fragments dissociés de la

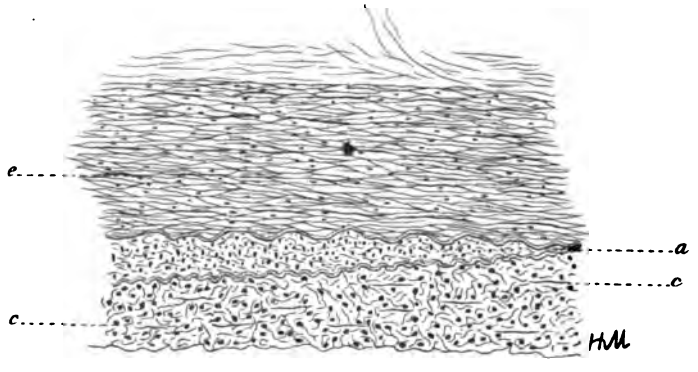


Fig. 8. — Fragment du tronc de l'artère coronaire gauche, prise sur le cœur du jeune militaire dont nous avons parlé déjà (voir la figure 7). — *a*, point où la bandelette élastique, d'abord unique, se dédouble en deux bandelettes très distinctes et qui s'écartent de plus en plus. *c*, endartère fibro-sarcomateuse et énormément épaissie.

bandelette élastique primitive. Que nous indique cette disposition? Que le travail pathologique ne débute pas toujours dans la tunique interne elle-même. Dans certains cas, la prolifération commence *en dehors* de la bandelette élastique, entre elle et les dernières couches de fibres-cellules musculaires. Il s'ensuit que la bandelette est alors refoulée en avant par les éléments de nouvelle formation, et quelquefois elle reste ainsi toujours superficielle, toujours à découvert dans la lumière du vaisseau, quoique, en réalité, cette lumière ait été singulièrement rétrécie par la néoformation morbide.

D'autres fois, elle n'est pas ainsi refoulée tout entière; les éléments néoformés la dissocient en un ou plusieurs lambeaux que l'on retrouve, à des distances diverses (fig. 6), dans le tissu de formation nouvelle. Il est donc aisé de comprendre pourquoi, en pareil

cas, les fibres élastiques ne sont plus orientées de façon à nous permettre de baser sur leur situation une appréciation exacte de l'état de développement morbide de la tunique interne. C'est la tunique musculaire elle-même qui sert alors de guide, et il est presque toujours facile d'apprécier la valeur du travail pathologique qui s'est accompli en dedans d'elle.

Enfin disons que, lorsque l'irritation est intense, elle détruit peu à peu cette tunique musculaire elle-même, et la paroi du vaisseau n'est alors plus formée que par du tissu fibro-sarcomateux d'abord, fibreux ensuite. Mais nous avons toujours choisi, pour nos démonstrations, des vaisseaux où la tunique interne était *seule* affectée. La réalité du début de tout le processus morbide par cette membrane elle-même était mise, de la sorte, en évidence avec toutes ses conséquences sur lesquelles nous avons assez insisté pour qu'il soit inutile de les rappeler encore.

En résumé, voici quelles doivent être, ce nous semble, les conclusions de notre travail :

I. La tunique interne de la plupart des artérioles de l'organisme est soumise, pendant presque toute la durée de l'existence, à des causes d'irritation qui l'enflamment, l'épaississent et entraînent, consécutivement, une diminution proportionnelle de la quantité du sang en circulation.

II. Cette endartérite oblitérante progressive débute dès les premières années de l'existence et se localise surtout, chez les jeunes enfants, dans certains vaisseaux nourriciers de la première portion de l'aorte : d'où l'apparition de petites plaques d'athérome à ce niveau. Plus tard, elle envahit un grand nombre d'artérioles, mais en se localisant de préférence dans les organes où la circulation et la fonction sont très actives.

III. La diminution progressive dans l'apport des matériaux nutritifs destinés à tel ou tel viscère y entraîne simultanément une atrophie des éléments nobles ou fonctionnels et le développement proportionnel du tissu conjonctif. Cette sclérose débute le plus loin possible des troncs artériels malades, là où la nutrition est la plus insuffisante ; elle n'est pas précédée de lésions des capillaires à ce niveau ; enfin les cellules fonctionnelles dans le voisinage desquelles elle apparaît paraissent saines, non enflammées, pendant les périodes initiales, jusqu'au moment où le tissu scléreux a pris un développement déjà notable. Rien ne prouve donc, ce nous semble, qu'elle soit la conséquence d'une irritation inflammatoire : c'est pour cela que nous l'avons désignée sur le nom de *sclérose dystrophique*.

IV. Cette connaissance de l'endartérite progressive nous rend

compte d'un grand nombre de scléroses viscérales; elle nous montre, en outre, le lien qui unit, au point de vue pathogénique, un certain nombre de scléroses entre elles. Elle nous explique pourquoi la cirrhose peut débuter par tel organe plutôt que par tel autre; pourquoi, par exemple, la lésion du cœur dite consécutive à la néphrite interstitielle peut, au contraire, précéder cette néphrite; pourquoi l'endartérite peut se localiser, primitivement ou après d'autres localisations semblables (aorte, cœur, etc., etc.), dans les artérioles nourricières des régions postérieures de la moelle, et y déterminer la lésion et les symptômes de l'ataxie; pourquoi, enfin, il existe un trait d'union si remarquable entre des affections en apparence si dissemblables.

V. L'endartérite progressive peut évoluer sous la forme aiguë, surtout dans certaines maladies infectieuses (diphthérie, fièvre typhoïde); elle entraîne alors des troubles circulatoires rapides et qui peuvent causer la mort par eux-mêmes, lorsque l'organe ainsi affecté remplit une fonction aussi importante que celle du cœur par exemple.

VI. Les particules irritantes qui circulent dans le sang, surtout chez certains individus (alcooliques, saturnins, goutteux, etc.) ne peuvent qu'exagérer et hâter l'évolution de l'endartérite chronique progressive. — Pour ce qui est de l'endartérite aiguë dans les maladies infectieuses, les théories parasitaires modernes cadrent admirablement avec sa conception et nous en expliquent naturellement l'évolution.

VII. Au point de vue histologique, la lésion proliférative débute souvent dans l'endartère elle-même, y reste localisée ou s'étend en dehors d'elle. Quelquefois cependant elle prédomine *en dehors* de la bandelette élastique interne, dissociant alors cette bandelette et, dans ces cas, il faut avoir saisi le processus morbide dès ses premières phases pour en comprendre le point de départ, la localisation et l'évolution.

DEUX CAS DE CHARBON

(INFECTION BACTÉRIDIENNE)

CHEZ L'HOMME, ÉTUDIÉS SUIVANT LA MÉTHODE DE PASTEUR

Par Ch. TALAMON et P. DERIGNAC

Internes des hôpitaux.

L'organisme, découvert par Davaine en 1850, et décrit plus tard sous le nom de bactéridie, est aujourd'hui reconnu, à peu près sans conteste, comme la cause première de l'affection appelée maladie charbonneuse, charbon, pustule maligne. Les admirables recherches de Pasteur ont emporté tous les doutes. Nos observations confirment donc une vérité qui n'est plus guère discutée; elles empruntent pourtant un certain intérêt à ce fait que les expériences et les cultures ont été faites le plus souvent avec le sang de rate des animaux, et que peu d'observations de charbon humain ont été publiées où la maladie a pu être suivie jour par jour à l'aide des procédés d'analyse et de culture indiqués par Pasteur. Nous avons en outre relevé, dans le cours de nos recherches, diverses particularités qui nous paraissent dignes d'attention et que nous signalerons chemin faisant. Voici d'abord les deux observations de pustule maligne qui ont servi à nos cultures, telles qu'elles ont été recueillies par l'un de nous dans le service de M. le professeur Richet, à l'Hôtel-Dieu.

Obs. I (recueillie par P. Derignac, interne du service). — Le nommé Delaunay Auguste, âgé de trente-huit ans, homme fort, vigoureux, bien constitué, nous dit n'avoir jamais commis d'excès alcooliques.

Quelques jours avant l'apparition du mal, il eut à plusieurs reprises occasion de décharger de la viande qu'il chargeait sur son épaule pour la transporter plus commodément.

Ce fait qu'il eut à plusieurs reprises occasions de se livrer à ce travail pendant les quelques jours qui précédèrent la maladie rend difficile ou impossible à connaître le moment même auquel se fit l'inoculation.

Le 13 juin, dans la soirée, il ressentit quelques démangeaisons du côté du cou, au point où la région sterno-mastoïdienne se trouve en contact avec l'angle de la mâchoire.

Ces démangeaisons, sans être excessives, ont été cependant assez nettes pour que le malade attire de lui-même notre attention sur ce point.

Dès l'apparition de ces symptômes, la région prurigineuse commença, dit le malade, à se tuméfier.

Dans la journée du 14, il se sentit mal à l'aise, eut un vomissement bilieux et vers le soir ressentit une dépression assez notable des forces.

Dès ce moment, il commença à s'inquiéter beaucoup sur son état. Il vint le mardi 15, au matin, à l'hôpital, et voici quels sont les symptômes que nous eûmes dès lors à constater :

Le malade porte à gauche du cou, dans le point que nous avons signalé plus haut, une tuméfaction énorme, au centre existe un point bleu grisâtre, de 15 millimètres carrés, qui porte au centre les traces d'une vésicule déchirée par le grattage. L'escharo est limitée à sa périphérie par un cercle rouge violacé, assez large, et qui se trouve, à son tour, circonscrit par un œdème blanc non douloureux et assez considérable pour tuméfier le cou d'une façon notable. Non seulement en effet cet œdème soulève largement l'eschare, mais il envahit encore la région parotidienne, se porte en arrière de la région mastoïdienne et vient proéminer en bas dans le cou, jusqu'au niveau de la limite supérieure du larynx. Le malade montre une anxiété notable; sa face est pâle, cireuse. Le pouls est fréquent, mais de force modérée ; point de chaleur à la peau. On incise la tumeur au thermo- cautère et de la façon suivante : sur la partie proéminente, au niveau de l'eschare, M. Richet pratique deux cautérisations en ligne de 0,04 chacune et qui se coupent en croix. Il fait ensuite une cautérisation circulaire pour circonscrire les lignes précédentes, de sorte que les points où porte le thermo-cautère figurent une circonférence de 0,04 de diamètre, ayant pour centre l'eschare et parcourue par deux diamètres réciproquement perpendiculaires.

Cette cautérisation détruit ainsi la masse totale de l'eschare, porte sur la zone rouge et envahit la région la plus externe, celle de l'œdème blanc. J'ajoute qu'au centre de la figure M. Richet porte à nouveau son instrument afin de détruire profondément les tissus au niveau de l'eschare et dans la zone rouge.

Le malade, sur sa demande, n'a point été chloroformé.

Température périphérique après l'opération, 37°,8.

Le soir même de l'opération, le malade montra une assez grande inquiétude; sa face est pâle, cireuse, son regard est anxieux. La température périphérique est normale. A l'approche de la nuit, il commence à se plaindre de douleurs sourdes, continues, du côté de l'abdomen ; celles-ci s'exagèrent pendant la nuit, à tel point qu'elles laissent le malade sans repos, le forcent à veiller toute la nuit, inquiet d'abord, et présentant, à partir de deux heures jusqu'au jour, un délire continu et qui exige une certaine surveillance.

Le 16 au matin, l'anxiété est extrême, la face présente bien plus encore que la veille la teinte cireuse, l'œdème a un peu augmenté. Les douleurs abdominales persistent et paraissent assez fortes, puisque le malade, sorti

maintenant du délire, attire de lui-même notre attention de leur côté. Le ventre est un peu douloureux à la pression, météorisé; trois vomissements, dès le matin, ont expulsé un liquide clair, filant, non sanguinolent; perte absolue et dès la veille, du reste, de l'appétit.

Le pouls est faible, mou, très facilement dépressible; les extrémités sont froides, la température axillaire est de 36°,8.

L'augmentation de l'œdème fait craindre à M. Richet que l'infiltration ne vienne envahir la partie supérieure du larynx; cependant l'air passe librement, il n'y a point de tirage, bien loin de là, et l'anxiété du malade, le refroidissement périphérique doivent rester sur le compte de l'intoxication générale et ne peuvent nullement être rapportés à un obstacle au larynx. M. Richet ordonne 10 centigrammes d'émétique. A une heure, l'agitation, l'anxiété du matin font place à un abattement profond; le pouls est petit, presque imperceptible, le refroidissement des extrémités est extrême; de la suffusion sanguine se montre aux extrémités, sur la face et à la partie supérieure du tronc; bientôt le malade devient insensible à toute excitation extérieure, le collapsus s'accuse de plus en plus, le refroidissement devient très sensible, perçu à la main, car nous n'avons pu à cette heure prendre la température, la famille entière du malade assistant à cette triste agonie.

Autopsie. — Putréfaction du cadavre après huit heures déjà.

Sang. — Fluide, poisseux.

Plèvres, péricarde. — Sérosité sanguinolente.

Poumons, bronches. — Congestionnés. Il s'écoule une grande quantité de liquide sanguinolent à la coupe.

Rate. — Diffluente absolument.

Foie. — Noirâtre, mou et qui laisse écouler une grande quantité de sang à la coupe.

Larynx. — Livide, mais sans infiltration des replis aryépiglottiques ou des cordes vocales.

Températures périphériques.

15. — Aussitôt après l'opération	37,8
Soir	37
16 matin, quatre heures avant la mort	36,8

Obs. II (recueillie par P. Derignac, interne du service). — Joly François-Xavier, trente ans, boucher. Entré le 23 août 1880, salle Saint-Landry, lit n° 4.

Dans la journée du 22, le malade vit apparaître sur la joue droite un bouton qui le lendemain, lorsque nous l'examinâmes, présentait une vésicule contenant un liquide séreux.

La vésicule recouvre une plaque grisâtre; à son partour, elle est limitée par une zone rouge.

Une infiltration blanche entoure les parties précédentes et se prolonge du côté du cou, qu'elle envahit dans sa moitié supérieure.

L'état général ne présente rien à noter.

Cautérisation de la tuméfaction dans les zones vésiculeuse et rouge. Injections sous-cutanées de teinture d'iode dans l'œdème blanc, dans toutes les parties qu'il occupe.

Pansement de Lister. — Rhum. — Extrait de quinquina. — Le malade mange avec appétit; il passe une nuit calme.

24 au matin, quelques envies de vomir, point de constriction épigastrique, point d'anxiété; la journée se passe bien, le malade mange assez abondamment. Vers le soir commence à se manifester une anxiété assez vive; le malade perd l'appétit, ses extrémités se refroidissent légèrement, la face prend une teinte plombée.

Le pouls, jusqu'ici à 120, plein, fort, ne perd rien de sa fréquence, mais devient mou, dépressible.

L'œdème augmente d'une façon notable, à tel point, qu'il arrive en peu d'heures jusqu'à l'épigastre, surtout à droite, du côté de la tumeur, mais envahissant aussi le côté opposé.

Injections sous-cutanées de teinture d'iode çà et là, disséminées dans toute cette zone œdémateuse.

Inhalations fréquemment répétées d'oxygène et qui seront continuées jusqu'à la fin.

25. — Insomnie pendant la nuit. Zone violacée au-dessus de la clavicule, au point où ont été faites les premières injections de teinture d'iode. La teinte plombée de la face s'accuse de plus en plus. Les extrémités sont le siège d'une coloration violacée très intense. L'anxiété est assez vive.

Point de gêne respiratoire laryngée, malgré l'œdème considérable du cou. Deux vomissements bilieux. Pouls mou, fréquent, très dépressible. Température périphérique, 38°,5.

Mort à deux heures, avec accentuation croissante des phénomènes précédents.

Autopsie. — Putréfaction complète du cadavre après vingt-quatre heures. Sang noir, fluide, poisseux.

Poumons. — Congestionnnés.

Bronches. — Remplis d'un liquide spumeux, sanguinolent, qui imbibe fortement la muqueuse.

Plèvres, péricarde. — Sérosité roussâtre. Rate volumineuse, noire, lie de vin, ramollie. Reins congestionnés.

Cerveau. — Vaisseaux gorgés de sang; ramollissement de la substance nerveuse.

Larynx violacé, mais point d'œdème des replis ou des cordes vocales. Infiltration séro-fibrineuse dans la zone œdémateuse. Au point où ont été faites les injections de teinture d'iode, le premier jour, infiltration de pus commençante du tissu cellulaire.

Température. — Chaque fois, elle a été prise dans le rectum.

Avant l'opération	40°
Après l'opération, à deux heures	40,2
Id. à six heures	39,5

Le 24, au matin	39,4
Soir, à quatre heures	40,3
Id., à huit heures	40
Id., à dix heures	40
Le 25, à neuf heures du matin	40
Au même moment température périphérique	38,5
A midi ou deux heures avant la mort	40

Cultures. — Elles ont été faites d'après la méthode employée par Pasteur et dont l'un de nous a donné, en collaboration avec M. Doléris, un aperçu dans l'appendice ajouté à la thèse de ce dernier sur les organismes de la fièvre puerpérale [1]. Le sang a été recueilli à l'aide de tubes capillaires effilés à la lampe, flambés et bouchés avec de la ouate. Ce sang a été cultivé, pour la première observation, dans de l'urine neutralisée par la potasse; mais notre liquide de culture, mal préparé, a été envahi par les vibrions de la putréfaction; les bactéridies n'ont pu se développer ou se sont incomplètement développées; nous ne pouvons donc tenir compte de ces premières cultures. Pour les autres cas, nous avons employé le bouillon fait avec de l'extrait de Liebig dilué dans dix fois son poids d'eau, bouilli, neutralisé par la potasse, filtré et introduit dans des ballons Pasteur lavés à l'acide nitrique, rincés et laissés quarante-huit heures dans l'étuve chauffée à 200 degrés. Cette fois, toutes nos cultures ont été parfaitement pures. En voici le détail; nous ne donnerons, pour la première observation où les cultures étaient adultérées, que les résultats fournis par l'examen microscopique du sang.

Obs. I. — Le 15 juin, avant la cautérisation pratiquée par M. Richet, nous recueillons dans des tubes le liquide de la pustule et du sang pris au bout du doigt.

Le liquide de la pustule montre de nombreux globules de sang empilés en colonnes, non crénelés, des globules de pus, de nombreuses granulations claires, excessivement fines, isolées ou réunies en amas; on trouve difficilement des bactéridies; sur cinq préparations, nous n'en trouvons que deux fois, trois dans l'une, deux dans l'autre, courtes d'ailleurs, n'ayant pas plus de 15 millièmes de millimètre.

Dans le sang pris au doigt, on ne voit pas de bactéridies, malgré les recherches les plus attentives; on aperçoit seulement, au milieu des globules rouges, des amas granuleux, et çà et là de petits points brillants, dont il est impossible de déterminer la nature à l'aide du seul microscope. La culture du sang nous aurait renseigné, comme on le verra dans l'observation suivante; malheureusement, notre liquide de culture fut envahi par la putréfaction.

1. A. Doléris, *Les organismes inférieurs et la fièvre puerpuérale.* Th. Paris, 1880; *Appendice*, p. 317.

Le 16 juin, à onze heures du matin, le malade étant fort mal, nous prenons de nouveau du sang au bout du doigt. Cette fois, chaque préparation contient de nombreuses bactéridies, deux, trois par champ du microscope, immobiles, longues de 20, 30 millièmes de millimètre.

Nous scellons à la *paraffine* ces préparations. Cinq heures après, les bactéridies se sont déjà considérablement allongées ; elles ont doublé, triplé de longueur; on en voit qui occupent tout le champ du microscope, les unes légèrement coudées au milieu, les autres un peu flexueuses, conservant d'ailleurs le même aspect et le même diamètre, c'est-à-dire un peu moins d'un millième de millimètre.

Le lendemain matin, nous examinons de nouveau les préparations scellées. Les globules rouges se sont fusionnés, confondus en larges plaques jaunâtres, déchiquetées sur leurs bords. Au milieu de ces plaques, on voit de longs fils brillants qui tranchent par leur vive *réfringence* sur le fond jaune ; les fils, contournés, très flexueux, ont une longueur quadruple de ceux de la veille ; ils mesurent quatre, cinq champs du microscope. Les uns sont isolés ; d'autres forment des amas de dix, quinze filaments agglomérés. Très peu ont conservé leur homogénéité ; quelques-uns sont fragmentés en bactéridies de longueur ordinaire ; mais le plus grand nombre sont décomposés en petits bâtonnets, extrêmement courts, de 2 millièmes à peine, constituant de longues chaînettes comparables à une chaine d'écraseur. Ces fils ne se voient que dans les parties voisines de la périphérie de la lamelle ; au centre de la préparation, on ne voit pas trace de bactéridie.

Nous n'avons pu suivre plus loin l'étude de ces filaments, le sang s'étant complètement desséché.

Le 16, à une heure, le malade étant à l'agonie, nous prenons une goutte de sang au doigt. Le sang est beaucoup plus noir qu'à onze heures. Les bactéridies y sont extrêmement abondantes; il y en a dix, douze par champ du microscope, les unes courtes, ne dépassant pas 20 millièmes, les autres longues, atteignant 40, 50 millièmes, toutes absolument immobiles.

Le malade meurt à deux heures et demie ; nous ouvrons la veine médiane au pli du coude une demi-heure après la mort; il s'écoule un sang épais, très noir. Ce sang contient une quantité innombrable de bactéridies ; il y en a autant que de globules rouges ; leur longueur varie de 15 à 30 et 40 millièmes de millimètre.

Nous n'avons pu assister à l'autopsie.

Obs. II. — Le 23 août, avant la cautérisation, nous piquons la pustule et avec un tube, préparé comme nous l'avons dit, nous recueillons la sérosité mêlée de sang.

Examinée immédiatement au microscope, cette sérosité ne montre dans cinq préparations aucune bactéridie. Dans une sixième, on découvre quatre bactéridies immobiles, caractéristiques, au milieu des globules sanguins. Trois ont une longueur moyenne, celle de quatre globules

rouges alignés, c'est-à-dire 25 à 30 millièmes de millimètre; la quatrième est courte, 12 millièmes. Au bout de quelques instants, on en voit trois autres, courtes, qui se dégagent du milieu des globules. Mais ce qu'on voit en abondance, c'est une foule de fines granulations, comme une fine poussière, par petits amas, par petites plaques granuleuses disséminées entre les globules rouges, et cela aussi bien dans les préparations qui ne contiennent pas de bactéridies que dans la dernière. Sont-ce des germes? Une goutte de la sérosité recueillie dans le tube est mise dans un ballon Pasteur contenant du bouillon de Liebig neutralisé; le ballon est placé dans l'étuve à 36 degrés. Nous appellerons cette culture la *culture* n° 1.

Le lendemain, vingt-quatre heures après, le liquide n'est pas troublé; mais on voit flotter vers le milieu du liquide comme un nuage de fils légers, semblables à des flocons ténus de ouate. Une parcelle de ce nuage, portée sous le microscope, montre un entrecroisement inextricable de longs filaments, entremêlés de points brillants qui forment de larges nappes granuleuses entre les fibrilles du réseau; dans les parties où le réseau n'est pas très serré et sur les bords, au milieu des longues fibrilles translucides on voit des bactéridies de toutes les longueurs, semblables à celles qu'on trouve dans le sang, puis des amas granuleux immobiles, et autour de ces amas de petits grains arrondis, détachés du zooglœa granuleux et agités d'un vif mouvement.

Par places, le feutrage fibrillaire est tellement épais qu'on ne distingue plus rien qu'une masse opaque vaguement filamenteuse.

Dans d'autres points, on voit des nids de spores agglomérées en zooglæa arrondis ou irréguliers, de 30, 40, 50 millièmes de millimètre de diamètre; Tout autour, spores détachées et tournoyant sur elles-mêmes, beaucoup en chapelets de quatre, cinq grains brillants.

Le surlendemain, tout le liquide est rempli de flocons légers de bactéridies, constituées de la même façon, longs filaments mycéliens entrecroisés, bactéridies segmentées en bâtonnets immobiles, de 20, 30, 40 millièmes de millimètre, spores isolées, en chapelets ou en zooglæa. Dans quelques points, on voit des filaments clairs remplis de grains brillants disposés régulièrement de distance en distance.

En même temps que nous prenons la sérosité de la pustule, nous examinons le sang du malade, extrait par une piqûre faite au doigt. Ce sang paraît normal; on n'y voit ni bactéridie ni amas granuleux.

A cinq heures du soir, nous recueillons de nouveau du sang au bout du doigt avec un tube préparé. Malgré une recherche attentive et des préparations répétées, nous n'apercevons aucune bactéridie. Une goutte de ce sang est semée dans du bouillon de Liebig. Le ballon est mis dans l'étuve à 36 degrés. *Culture n° 2.*

Le lendemain matin, dans le liquide limpide flottent de légers flocons, semblables à des flocons de ouate et absolument identiques aux flocons de la culture n° 1. Au microscope, ils ont la même constitution, longs mycéliums entrecroisés, bactéridies en bâtonnets, spores en chapelets et vastes zooglæa.

Le surlendemain, tout le liquide est rempli de ces flocons.

Le 24 août, à onze heures, le sang pris au bout du doigt montre des bactéridies courtes de la longueur de deux globules rouges, immobiles, peu nombreuses ; on n'en trouve guère plus de trois à quatre par chaque préparation. Mais on aperçoit entre les globules de nombreuses petites masses très claires, translucides, avec des points granuleux.

Culture n° 3. — Elle donne le lendemain les mêmes flocons que les deux premières cultures.

A cinq heures, nous faisons une piqûre à l'œdème de la paroi thoracique ; la piqûre fait sourdre une grosse goutte de sérosité citrine. Cette sérosité ne montre au microscope, malgré des recherches répétées, aucune bactéridie filiforme ; on y voit seulement des points brillants isolés, agités d'un vif mouvement, assez abondants.

Dans le sang pris au doigt, bactéridies filiformes, immobiles, trois ou quatre par préparation, pas plus abondantes que le matin par conséquent. Mais points brillants, absolument analogues aux spores qu'on trouve dans les cultures, très nombreux, tournoyant entre les globules ; en outre, amas de substance claire, semée de granulations. Enfin il existe une multiplication très notable de globules blancs.

Le 25, à huit heures du matin, le malade a respiré deux ballons d'oxygène depuis hier soir ; il est au plus mal. Le sang pris au doigt ne montre que deux ou trois bactéridies par préparation ; grand nombre de spores brillantes.

Culture n° 4. — Le lendemain, le liquide est rempli de flocons légers, formés de longs mycéliums de spores et de zooglæa.

Une goutte de sérosité obtenue par piqûre de l'œdème de la paroi contient d'innombrables grains brillants, arrondis, les uns isolés, les autres accouplés par deux, ou en chaînettes de trois, quatre grains. Pas trace de bactéridie filiforme. On sème dans le bouillon de Liebig une goutte de cette sérosité prise avec un tube préparé. Nous appellerons cette culture *culture* A. Le ballon est mis dans l'étuve à 36 degrés.

Le lendemain, le liquide est légèrement troublé ; mais il ne contient pas les flocons, semblables à des flocons de ouate, qui caractérisent les autres cultures. Nous n'ouvrons pas le ballon, et nous attendons encore vingt-quatre heures. Cette fois, le liquide est absolument trouble, d'une manière uniforme. Pas de flocon. Une goutte, portée sous le microscope, montre un fourmillement de points brillants, accouplés deux à deux, très fins, et des chapelets de cinq, six grains de même grosseur. Les points doubles sont innombrables et sont agités d'un très vif mouvement brownien. Il n'y a pas trace ni de bactéridie en bâtonnets, ni de longs filaments.

Le malade meurt à deux heures. Cinq minutes après la mort, nous recueillons une goutte de la sérosité œdémateuse de la paroi thoracique. On y voit, comme le matin, une grande quantité de petits grains isolés, par deux, ou par chapelets de trois, quatre. Pas de bactéridie.

Culture B dans le bouillon de Liebig ; le lendemain, pas de flocons ;

liquide louche. Le surlendemain, liquide complètement trouble. Pas de bactéridie au microscope ; fourmillement de points doubles.

Une goutte de sang est prise en même temps au bout du doigt, qui est violacé. Malgré la recherche la plus minutieuse, nous ne parvenons pas à découvrir une seule bactéridie filiforme. Par contre, grande quantité de points brillants, un peu *ovalaires*, très réfringents, de 1 millième de millimètre à peu près de diamètre, semblables aux spores des cultures bactéridiennes ; çà et là, chaînette de 3, 4 grains semblables. Les globules rouges ne sont pas déformés.

Culture n° 5. — Le lendemain matin, dans le liquide clair flottent de légers flocons, qui, au microscope, montrent un lacis inextricable de longues bactéridies, les unes claires, homogènes, les autres contenant des grains brillants disposés régulièrement. Autour de ce lacis, bactéridies en bâtonnets de différentes longueurs; nombreux amas granuleux, avec accumulation de spores, et spores brillantes isolées ou en chaînettes de quatre, cinq, disséminées partout dans la préparation.

Une heure après la mort, nous faisons une incision qui agrandit la plaie faite par le thermo-cautère. Le tissu cellulaire du cou et de la paroi thoracique est profondément infiltré d'une sérosité louche. Ce liquide au microscope, fourmille de points brillants, isolés, accouplés par deux ou agglomérés en chapelets de cinq, huit, dix grains ; les chapelets sont en quantité innombrable ; nombreux globules de pus. Il n'y a ni vibrions, ni bactéridies. Une goutte de cette sérosité est semée dans du bouillon de Liebig.

Culture n° C. — Le lendemain soir, à quatre heures, le bouillon est complètement trouble et montre le même organisme que les culture A et B, c'est-à-dire le point double; çà et là, quelques chapelets de huit, dix grains ; pas de bactéridie ni de lacis filamenteux.

Nous ouvrons la veine céphalique; il s'écoule un sang noir. Ce sang, pas plus que celui du bout du doigt, examiné avec la plus minutieuse attention, ne présente trace de bâtonnets bactéridiens ; mais on y voit un grand nombre de spores très réfringentes isolées ou en chapelets de trois et quatre grains, jamais plus.

Culture n° 6. — Donne le lendemain les flocons caractéristiques, offrant au microscope les mêmes longs *myceliums*, les mêmes bâtonnets et les mêmes amas de spores que les cultures 1 à 5.

Ces deux observations établissent une première chose qu'il importe de mettre en relief : c'est que le microscope, pas plus dans la maladie charbonneuse que dans les autres maladies infectieuses, ne peut suffire à montrer si le sang est envahi ou non par le microbe spécifique. La deuxième observation prouve le fait jusqu'à l'évidence. La caractéristique microscopique du sang charbonneux étant la bactéridie filiforme, un observateur, examinant le sang au moment de la mort, aurait conclu ou que le malade n'avait pas le charbon, ou que

c'était là un cas de charbon sans bactéridie; il était impossible, en effet, de trouver le bâtonnet caractéristique. De même, le premier jour, l'examen au microscope amenait à cette conclusion que le sang n'était pas encore envahi par la bactéridie. Et pourtant une goutte de ce sang, qui au microscope pouvait paraître normal, semé dans un liquide de culture approprié, donnait le premier jour, comme le dernier, un énorme développement de bactéridies. C'est qu'à côté de la bactéridie adulte, du bâtonnet filiforme, il y a l'état embryonnaire pour ainsi dire de ce bâtonnet, le germe qui lui a donné naissance, la spore. Or cette spore, à peine visible pour un œil qui la cherche, échappe facilement à un œil inattentif ou partial; elle peut se confondre avec les autres *granulations* du sang; en tout cas, elle ressemble à toutes les spores des espèces pathologiques, réunies sous le nom de *micrococcus;* il est impossible de la caractériser au microscope. Dans notre observation, quelle différence faire entre les grains brillants qu'on voyait dans le sang et les grains analogues qui fourmillaient dans la sérosité de l'œdème thoracique? Et cependant ces *corpuscules*, identiques à l'œil, donnaient par leur culture deux *organismes* aussi distincts au point de vue de leur morphologie à l'état adulte qu'au point de vue de leur action pathologique.

On a vu en effet que tous les ballons ensemencés avec le sang ou avec la sérosité de la pustule (cultures 1 à 6) ont donné le microbe caractéristique du charbon, la bactéridie telle que les recherches de Koch et de Pasteur l'ont fait connaître, c'est-à-dire d'immenses amas de spores brillantes, semblables aux grains constatés dans le sang, d'un diamètre inférieur à un millième de millimètre, spores qui s'allongent en mycéliums d'une longueur indéfinie formant d'épais lacis filamenteux. Ces mycéliums se segmentent en bâtonnets qui représentent les bactéridies, telles qu'on les voit dans le sang et qu'on les figure habituellement, ou bien se remplissent de spores brillantes, régulièrement espacées, qui finissent par être mises en liberté pour s'allonger de nouveau en mycélium. Les bâtonnets immobiles trouvés dans le sang peuvent aussi s'allonger et se remplir à leur tour de spores. Mais il faut pour cela que leur développement ne soit pas gêné, et c'est à l'aide de ces spores que le charbon se conserve dans les terres où ont été enfouis les cadavres d'animaux morts charbonneux. Mais si les conditions de milieu sont changées, si l'oxygène manque aux bactéridies, ces êtres aérobies subissent d'autres modifications indiquées par Pasteur et que nous avons pu suivre sous la lamelle scellée à la paraffine dans notre observation I; les bâtonnets se sont en effet allongés en longs mycéliums, mais seulement dans les parties voisines de la périphérie, où l'air se trouvait

probablement refoulé. Puis l'oxygène de cet air consommé, et l'air ne se renouvelant pas, elles n'ont pu produire de spores; elles se sont alors brisées en petits segments très courts, qui auraient fini par se résoudre en fines granulations inoffensives si nous avions pu suivre notre observation jusqu'au bout. C'est ainsi que se détruit la virulence du charbon, de même que c'est par les spores qu'elle se conserve.

Cette résolution des bactéridies en petits segments et en granulations se produit encore quand elles se trouvent en présence des bactéries et des vibrions vulgaires de la putréfaction, et c'est ce qui est arrivé pour nos cultures de la première observation, qui, mal préparées, avaient été envahies par ces organismes. Pasteur a même montré que, si dans le liquide qui tient en suspension les bactéridies on associe des bactéries communes au microbe charbonneux, ce liquide injecté ne produit plus le charbon.

Ainsi la première série de cultures a donné la bactéridie; la seconde série (A, B, C, cultures faites avec la sérosité de l'œdème inflammatoire provoqué par la cautérisation de la pustule) a donné au contraire un microbe tout autre, ne ressemblant en rien à la bactéridie du charbon, et représenté uniquement par de petits grains accouplés deux à deux ou par des chapelets de grains. C'est le point double, c'est le microbe pyogène, celui que Pasteur a démontré être le véritable microbe de la purulence. La forme caractéristique de cet organisme est le point double, le diplococcus; le chapelet n'est probablement qu'une phase de son développement; les chapelets de grains sont en effet communs à presque tous les organismes inférieurs, et les spores de la bactéridie charbonneuse elles-mêmes peuvent se présenter sous cet aspect.

Restait à faire la preuve expérimentale des propriétés pathogéniques différentes de ces deux microbes. Nous avons donc inoculé deux lapins et un cobaye.

Exp. I. — Le 25 août, à dix heures du matin, nous introduisons sous la peau de la cuisse d'un lapin adulte une parcelle de la culture n° 2.

Le lapin meurt le 27, à neuf heures. Autopsie faite deux heures après la mort. Ni pustule ni œdème au point d'inoculation; la plaie s'est refermée. Un peu plus haut, nous grattons avec un scalpel le liquide clair, assez abondant, qui infiltre le tissu cellulaire sous-cutané de la paroi abdominale. Le liquide, examiné au microscope, est rempli de longs filaments clairs, flexueux ou droits, de bactéridies en bâtonnets immobiles et de spores brillantes.

Les divers organes ne présentent aucune altération appréciable à l'œil nu; dans le foie et dans la rate, une partie de tissu écrasée sous la

lamelle et portée sous le microscope, montre de nombreuses bactéridies immobiles, isolées çà et là.

Le cœur est rempli de sang noir. Une goutte de ce sang contient d'innombrables bactéridies, de 15 à 40 millièmes de millimètre de long; nombreuses spores brillantes au milieu des globules rouges; pas de longs filaments.

Une goutte de ce sang est semée dans le bouillon Liebig; culture n° 7. Au bout de vingt-quatre heures, le liquide est rempli de flocons de bactéridies.

Nous avons pris alors la culture 6 et la culture C, obtenues, l'une avec le sang retiré de la veine céphalique, l'autre avec la sérosité de l'œdème thoracique, une heure après la mort. Une goutte de la culture 6 est semée le 27 août dans un nouveau ballon, culture 6′; le lendemain ce ballon est plein de flocons de bactéridies. Une goutte de cette deuxième culture est portée dans un troisième ballon, culture 6″. De même nous semons une goutte de la culture C dans un deuxième ballon, culture C′, et le lendemain, une goutte de ce deuxième ballon dans un troisième, culture C″. Les deux cultures successives redonnent le même microbe en chapelets et en points doubles. Ce sont ces cultures 6″ et C″ qui servent à nos inoculations.

Exp. II. — Une parcelle d'un flocon filamenteux de la culture 6″ est introduite sous la peau de la nuque d'un cobaye adulte, le 1er septembre.

Le cobaye meurt le 4 septembre au matin.

Autopsie faite cinq heures après la mort. Au niveau de l'inoculation, on constate un noyau d'induration de la grosseur d'une noisette. Cette induration est constituée par un épaississement considérable du tissu cellulaire, qui est d'un rouge violacé, infiltré de sang; pas de pus. Le liquide, gratté à la surface de la coupe, est rempli de bactéridies courtes, immobiles, et de spores brillantes, isolées ou en amas.

La rate et le foie sont d'une coloration noirâtre. Le liquide, raclé sur la coupe de ces organes, montre d'innombrables bactéridies; immobiles, plus longues que dans la tumeur de la nuque.

Le péricarde est rempli par un liquide teinté de rouge, d'une viscosité particulière, analogue à celle du liquide des ballons de culture. Au microscope, ce liquide contient des globules rouges abondants, quelques cellules épithéliales, d'innombrables bactéridies, les unes courtes, les autres longues, d'immenses amas de spores et enfin d'épais lacis de mycéliums clairs, entrecroisés dans tous les sens et formant par places des masses presque opaques. L'aspect est le même que celui des flocons obtenus par la culture. Les bactéridies se sont évidemment développées dans la cavité du péricarde, comme elles se développent dans les ballons Pasteur.

Le cœur droit est rempli de sang noir et visqueux, qui contient, au milieu des globules rouges, les mêmes bâtonnets immobiles et de longs filaments entrecroisés, moins abondants toutefois que dans le péricarde.

Exp. III. — Le même jour, 1er septembre, nous injectons avec la seringue de Pravaz cinq gouttes de la culture C″ sous la peau de la cuisse d'un lapin adulte. Le lapin meurt le 5 septembre, à onze heures.

Autopsie faite trois heures après la mort. On ne voit aucune trace d'abcès au point inoculé. A l'ouverture de l'abdomen, péritonite purulente généralisée; les anses intestinales adhèrent les unes aux autres et sont semées de grumeaux de pus verdâtre. La péritonite est surtout marquée au niveau du foie et de la rate, qui sont enveloppés de fausses membranes purulentes, verdâtres. La rate pourtant ne contient pas d'abcès; mais le foie est criblé de petits abcès, gros comme des têtes et des pointes d'épingle, les uns à la surface, les autres dans l'intérieur de l'organe.

Les reins et les poumons sont sains, les poumons décolorés. Un peu de liquide séreux dans le péricarde.

Le liquide purulent du péritoine, examiné au microscope, est formé de globules de pus granuleux; innombrables granulations claires; points brillants, simples et surtout accouplés par deux, très nets, tournoyant avec rapidité. Ni bactéries ni bactéridies.

Les abcès du foie sont formés de même; gros globules granuleux, points doubles innombrables agités d'un vif mouvement; pas de bactéridie ni de bâtonnet d'aucune sorte.

Dans le liquide péricardique, nombreuses cellules épithéliales claires ou contenant des grains brillants, globules rouges, globules de pus assez abondants, nombreux points doubles.

Dans le sang du cœur droit, il est impossible de constater nettement l'existence des points doubles; en tout cas, il n'y a ni bactéridies ni bâtonnets.

Une goutte du pus des abcès hépatiques est mise dans du bouillon Liebig, culture D. On sème de même une goutte du sang pris dans le cœur droit, culture E. Ces cultures au bout de vingt-quatre heures sont complètement troubles. Une goutte portée sous le microscope montre un fourmillement de points doubles au milieu de longs chapelets assez abondants; on n'y voit pas de bactéridies ni de filaments mycéliens.

Ainsi les animaux inoculés avec le produit des cultures de la première série sont morts du charbon, et leur sang cultivé a redonné la bactéridie; le lapin inoculé avec le produit des cultures de la deuxième série est mort d'infection purulente, et son sang et le pus cultivés ont redonné le point double. Nous avons dit que la goutte inoculée provenait des cultures C″ et 6′; c'est-à-dire que, la goutte de sang ou de sérosité prise au malade ayant été semée dans environ 30 grammes de bouillon de Liebig, une goutte de cette première culture avait été mise dans un deuxième ballon contenant encore

30 grammes de bouillon et une goutte de cette deuxième culture dans un troisième ballon contenant la même quantité de liquide. Et c'est une goutte de ces cultures à la troisième puissance, si l'on peut ainsi dire, qui, introduite sous la peau des animaux, s'est multipliée à l'infini dans leurs tissus, tuant ceux-ci en les infiltrant de bactéridies, tuant celui-là en le remplissant de points doubles et d'abcès. La démonstration nous paraît péremptoire. Il faut ne pas vouloir voir pour se refuser à admettre la conséquence naturelle de ces expériences, qui ne sont que la répétition des expériences de Pasteur et que chacun peut refaire facilement en pareille occurrence, — à savoir qu'il n'y a ni virus charbonneux ni virus purulent, et que le charbon aussi bien que l'infection purulente sont le résultat de la multiplication dans les liquides et dans les tissus vivants d'organismes spécifiques, caractéristiques, susceptibles de se reproduire à l'infini par la culture et par l'inoculation.

Et l'on voit par notre deuxième observation que ces organismes peuvent cohabiter et se développer chez le même individu. Chez notre malade, la bactéridie qui avait l'avance avait envahi le sang, alors que le point double, introduit par la plaie faite par le thermocautère, n'avait pas dépassé les parties voisines de la porte d'entrée, se multipliant dans le tissu cellulaire sous-cutané et intermusculaire. Aurait-il fini par pénétrer dans le sang, si le malade avait vécu plus longtemps? Cela est possible; mais on sait combien la marche de l'infection purulente est plus lente que celle du charbon, et il n'est pas étonnant que nous n'ayons pas trouvé de point double dans le sang. Si la pénétration avait eu lieu, nous aurions observé un charbon purulent ou une infection purulente charbonneuse, de même qu'on peut observer une infection purulente septique, quand les microbes du pus et de la septicémie envahissent l'organisme d'un blessé.

Deux autres garçons bouchers se sont présentés à la consultation du professeur Richet dans les conditions suivantes. L'un s'était écorché le dos de la main avec un os, le 5 septembre; une ulcération s'était rapidement formée, avec un gonflement notable au pourtour. Le 10, l'ulcération, plus profonde, mais ayant mauvais aspect, avait à peu près la grandeur d'une pièce de deux francs; elle était entourée d'une ecchymose noirâtre avec quelques phlyctènes sanguinolentes, et le dos de la main était tuméfié; pas de symptômes généraux.

Du liquide pris en piquant une phlyctène montrait au microscope de nombreux globules sanguins, quelques globules purulents, granuleux, de grands filaments de tissu conjonctif entrecroisés et d'innombrables granulations très fines, agitées d'un vif mouvement, au

milieu desquelles on distinguait quelques rares diplococcus. Il n'y avait ni bâtonnets ni vibrions. En piquant un autre point de l'ulcération, on obtenait un liquide purulent. Là, on voyait une grande quantité de globules pyoïdes, granuleux, de grandes cellules remplies de granulations brillantes, et enfin d'innombrables points doubles, mêlés de quelques chapelets de quatre, cinq, six grains. Pas de bactéridies, pas de vibrions.

Le microscope ne montrait ni bactéridies ni grains brillants dans le sang.

Une goutte d'une des phlyctènes de la main, recueillie avec les précautions habituelles, est semée dans un ballon Pasteur contenant du bouillon de Liebig neutralisé.

Dès le lendemain, le liquide est trouble uniformément; une goutte examinée au microscope fourmille de points doubles, de grains brillants agglomérés et de longs chapelets de grains. Ni bactéridies ni vibrions.

On n'avait donc affaire, dans ce cas, qu'à une inflammation ulcéreuse du dos de la main. La plaie fut cependant cautérisée par précaution et se cicatrisa rapidement sans accident.

L'autre garçon boucher était un homme de quarante ans; le 2 octobre, dans la journée, il se gratte et écorche un petit bouton de la joue droite qui lui causait un peu de démangeaison. Le lendemain, le point gratté se tuméfie, devient douloureux; en même temps, un peu de douleur au-dessous de la mâchoire à droite.

Le 4, il existe une petite pustule grosse comme un pois, avec un petit point noir central, un ganglion engorgé sous le rebord maxillain au niveau de l'angle de la mâchoire. La petite croûte enlevée met à découvert une excavation peu profonde pouvant loger une lentille, remplie d'un pus concret, très épais, sorte de petit bourbillon qui sort d'une seule pièce et qui est gros comme une tête d'épingle. Ce bourbillon est formé de globules de pus et de nombreuses fibres élastiques, enroulées et contournées en divers sens, beaucoup anastomosées, souvent en amas entortillés. On n'y voit ni bactéridies, ni points doubles, ni aucune espèce d'organisme.

Dans le sang pris au doigt, aucun organisme.

On cultive une goutte du sang du doigt et une parcelle du bourbillon.

La culture du sang reste parfaitement claire; au bout de quinze jours, elle est encore aussi limpide qu'avant l'ensemencement.

La culture faite avec le bourbillon est dès le lendemain trouble et couverte d'une pellicule mince. Au microscope, on n'y voit que d'immenses nappes de petites bactéries très courtes, de deux à trois millièmes à peine de long, immobiles, ou bien des amas de bactéries

analogues, tournoyant avec rapidité; ni points doubles ni bactéridies.

Il s'agissait donc simplement dans ce cas d'un petit bouton furonculeux, sans aucun caractère de spécificité. Le malade n'a eu aucun accident.

Nous ne dirons que peu de chose du traitement employé dans nos deux premières observations. Ni la cautérisation de la pustule, ni les injections sous-cutanées de teinture d'iode, ni les inhalations d'oxygène n'ont rien pu contre la terminaison fatale. Sans doute la teinture d'iode, comme l'a récemment encore montré Davaine empêche le développement des bactéridies. Sans doute, bien d'autres substances encore arrêtent leur évolution dans les cultures; ainsi quelques gouttes d'une décoction de feuilles de noyer qui nous avaient été remises par M. le docteur Raphaël, de Provins, ajoutées au bouillon Liebig, ont empêché tout développement des bactéridies que nous y semions, et le ballon restait limpide. Mais autre chose est d'arrêter le développement des bactéridies dans une culture, autre chose de les tuer quand elles ont envahi les tissus. On peut supposer en toute justice que ces substances diverses, teinture d'iode, feuilles de noyer, acide phénique, agissent sur la bactéridie encore localisée au niveau de la pustule d'inoculation, au même titre que sur la bactéridie en culture dans un ballon. Mais, chez nos deux malades, la culture du sang prouvait que tout l'organisme était déjà envahi; et il est à craindre que toute médecine ne soit inutile une fois la pénétration du microbe dans le sang accomplie.

Un fait cependant est à noter : chez notre deuxième malade, après inhalation de deux ballons d'oxygène en douze heures, les bactéridies filiformes avaient disparu du sang; on voyait à leur place un nombre inaccoutumé de spores. Cette modification doit-elle être considérée comme un résultat heureux, et prouve-t-elle que les bactéridies ne pouvaient se développer dans le sang plus oxygéné? Ou bien faut-il regarder au contraire ce développement de spores comme la conséquence d'une multiplication plus active de la bactéridie aérobie au contact de l'oxygène? Le malade étant mort, toute tentative d'interprétation serait au moins oiseuse; le fait n'est peut-être pas toutefois inutile à signaler.

RECUEIL DE FAITS

ALBUMINURIE ET ACCIDENTS URÉMIQUES

DANS LE COURS D'UNE FIÈVRE TYPHOIDE — GUÉRISON

Par A. ROBERT et E. GAUCHER

Internes des hôpitaux de Paris.

Un homme de trente-huit ans, valet de chambre, entre à l'hôpital Cochin, dans le service de M. le docteur Bucquoy, salle Saint-Philippe, n° 3, le 5 décembre 1880.

Cet homme n'a jamais eu d'autres maladies que des fièvres intermittentes irrégulières, de dix-sept à vingt ans. Cependant sa santé est un peu altérée depuis quelques mois. Il a perdu sa femme il y a six mois; depuis cette perte, qui l'a beaucoup affecté, il est devenu sombre et préoccupé; il tousse également un peu depuis quelques semaines.

Il était alité depuis huit jours chez ses maîtres et soigné par un médecin de la ville pour un embarras gastrique prolongé. M. Bucquoy, prié de l'examiner, reconnaît une fièvre typhoïde et le fait transporter dans son service.

A son entrée, il est dans la période d'état d'une fièvre typhoïde de moyenne intensité; mais sa figure est amaigrie, et il a plutôt le facies d'un tuberculeux que d'un typhique. Quelques râles aux deux bases, symptômes abdominaux modérés. Quelques taches bien nettes. Du côté du système nerveux, rien autre chose qu'un peu de céphalalgie, avec des réponses lentes qui lui donnent l'allure d'un cérébral.

Pas de traces appréciables d'albumine dans les urines.

La température est à 40° le soir de l'entrée. Elle oscille avec quelques irrégularités entre 39 et 40° jusqu'au 10 décembre.

Nous n'insisterons pas sur l'évolution de la fièvre typhoïde, qui suivit une marche assez régulière. Notons pourtant que les symptômes cérébraux restèrent très peu marqués et que, du côté de l'intestin, la diarrhée modérée ne s'accompagna que d'un météorisme fort ordinaire, avec une légère douleur dans la fosse iliaque droite.

Cependant, si peu accusé que fut cet appareil symptomatique, un amendement notable commença à se manifester du vingt au vingt-deuxième jour de la maladie, après un stade amphibole un peu irrégulier oscillant autour de 39° et amenant une chute thermométrique à 37° le 20

au soir. Le malade demandait même à manger mais il restait toujours triste et préoccupé de son état.

21 décembre. — Temp. ax. matin 37°, soir 37°,2.

22. — Matin 37°, soir 38°. Le malade, de plus en plus sombre, paraît indifférent à tout ce qui l'entoure ; il reste étendu sur le dos ; le ventre se rétracte ; constipation, pas de vomissements, pas de raideur de la nuque ; dilatation pupillaire normale. Pas de céphalalgie. *Dyspnée sans râles.*

Le soir, on m'apprend qu'il a eu deux frissons dans l'après-midi. T. 38°.

23. — Nous sommes témoins le matin d'un de ces prétendus frissons. C'est une *attaque convulsive* avec des secousses cloniques généralisées, très rapprochées, d'une amplitude assez étendue, et qui prédominent surtout dans les membres; la face est relativement plus calme. Elle dure deux ou trois minutes à peine ; à la fin, un peu de salive sanglante s'écoule par les commissures des lèvres. Le malade tombe ensuite dans un demi-coma, avec une respiration stertoreuse très fréquente. Il n'y a toujours pas de râles dans la poitrine. Le pouls est régulier, mais très fréquent et très faible. Réveillé de son état de stupeur, il se plaint de la tête. Pupilles égales, ventre très rétracté, mais pas d'autres symptômes méningitiques. Le malade paraît sourd, ou du moins il faut parler très fort pour obtenir des réponses toujours lentes. La langue est très sèche.

T. ax. 37°. M. Bucquoy, témoin de l'attaque que nous avons décrite, fait examiner les urines séance tenante ; l'acide nitrique et la chaleur y révèlent la présence d'une quantité considérable d'albumine, qui se précipite en masse. On a évidemment affaire à des *accidents urémiques.* Nulle part de trace d'œdème.

Traitement. — 20 ventouses sèches sur la poitrine, et, comme il n'est guère possible d'agir avec énergie sur l'intestin, dont les ulcérations sont en voie de réparation, on prescrit un grand bain tiède, destiné à rappeler les fonctions de la peau, qui est remarquablement sèche et flasque.

24. — Le malade est presque dans le coma. Rétraction du ventre telle que la paroi abdominale est collée sur la colonne vertébrale. Langue sèche.

Pouls très fréquent, faible, mais régulier. La respiration est plus calme. En somme, situation très aggravée.

Incontinence absolue des fèces et des urines. T. ax. 36°,8 le matin.

Traitement. — 1 gramme de musc en potion. Potion de Todd.

Les urines d'hier ont donné 4 gr. 50 d'urée par litre (procédé de Regnard) et 1 gramme d'albumine (procédé d'Esbach). Soir 38°.

25. — Coma absolu. 37°,5 le matin, 38°,2 le soir. Le malade est considéré comme perdu ; deux injections d'éther le matin. Le soir, le coma est peut-être moins profond et le pouls moins dépressible.

26. — Il y a une détente évidente, 38° matin et soir. Le précipité albumineux est notablement diminué. Musc et potion de Todd. Le pouls se relève sensiblement, et l'on reprend quelque espoir.

27. — Le coma se dissipe, 38°,2 matin et soir ; le malade parle un peu et semble sortir d'un rêve. Traitement tonique.

28. — Il redemande à manger ; matin 37°, soir 38°,4.

Aujourd'hui, il y a à peine un nuage d'albumine. L'urée n'a pas été examinée de nouveau. Mais, depuis lors, l'amélioration a été rapide, et la convalescense était pleinement confirmée le 1er janvier 1881.

Cependant la température vespérale reste encore au-dessus de 38°, jusqu'au 10 janvier. Elle tombe alors au-dessous de 37°. A partir de ce jour, le malade est considéré comme guéri ; on ne le garde dans le service que pour le traitement d'une large eschare au sacrum, lente à se cicatriser.

Mais, le 25 janvier, la fièvre renaît, la température monte à 39°; elle atteint même 40° le troisième et le quatrième jour; la langue se sèche et se charge d'un enduit blanchâtre; on constate de nouvelles taches rosées lenticulaires; le malade est atteint d'une rechute de fièvre typhoïde, qui évolue assez rapidement et sans accidents en une douzaine de jours, au bout desquels la convalescence est définitive.

Nous avons cru opportun de publier cette observation, parce qu'elle nous paraît présenter au moins un intérêt d'actualité en venant à la suite des recherches de M. le professeur Bouchard sur la néphrite de la fièvre typhoïde. L'un de nous a eu l'occasion, l'an dernier, d'observer dans le service de M. Bouchard un certain nombre d'albuminuries typhiques terminées par la mort. Dans ces cas-là, on trouve dans le rein des lésions remarquables, communes à toutes les néphrites infectieuses : une dégénérescence granuleuse des épithéliums, qui sont gonflés et mal délimités et dont le contenu s'épanche parfois dans la lumière des tubes, sous forme de boules de matière grenue. Ces lésions, qui produisent une albuminurie très abondante, dont l'albumine est rétractile comme dans les néphrites ordinaires, expliquent parfaitement la possibilité d'accidents urémiques, et, tout récemment, M. J. Renaut a publié, dans les *Archives de physiologie*, une observation d'albuminurie typhoïde, avec urémie, terminée par la mort.

Les altérations rénales décrites par M. Renaut, dans son observation, sont les mêmes que celles qui ont été indiquées par M. Bouchard, et cette identité de lésions nous permet de rapprocher les albuminuries accompagnées d'urémie de celles dans lesquelles l'urémie n'a pas eu le temps de se produire. Dans les deux cas, l'affection rénale est la même; c'est une néphrite épithéliale, d'origine infectieuse, qui peut, à un certain moment, donner naissance à des accidents urémiques variés, comme toutes les néphrites albumineuses. Il est important, croyons-nous, de connaître la pathogénie de cette complication rare mais grave de la fièvre typhoïde et au point de vue du pronostic général de la maladie, de savoir quel peut être parfois le danger de l'albuminurie typhique.

REVUE GÉNÉRALE

SUR L'HÉMOGLOBINURIE A FRIGORE

Par R. LÉPINE

Pour faire suite à la *Revue critique* rédigée par M. Rondlot et publiée dans le n° 9 de la *Revue mensuelle* de l'année 1880 nous allons faire connaître les derniers travaux relatifs à la question de l'hémoglobinurie dite *à frigore*. Tout d'abord nous avons à répondre à M. le Dr O. Rosenbach (de Breslau).

Ce médecin distingué nous écrit que M. Rondlot (*loc. cit.*, p. 735) attribue à tort à M. le professeur Murri (de Bologne) le mérite d'avoir le premier démontré expérimentalement l'influence du froid sur la production des accès d'hémoglobinurie, et d'avoir insisté (p. 736) sur l'apparition de l'albumine dans l'urine, avant l'hémoglobine, au début de l'attaque. A l'appui de sa réclamation, M. Rosenbach nous renvoie à son article publié, au mois de mars 1880, dans le *Berl. klin. Wochenschrift*, nos 10 et 11.

Quant à cette question de priorité, nous ne voyons pas nettement que les prétentions de M. O. Rosenbach soient parfaitement fondées. En effet, le commencement de son article n'a paru dans le journal de Berlin précité que le 8 mars. Or presque tout le long mémoire de M. le professeur Murri avait été publié dans la *Rivista clinica di Bologna* en 1879, et la fin seule a paru dans le fascicule 2-3 1880, qui répond à février-mars. A moins que la publication de ce double fascicule ait subi un retard dont nous n'avons pas gardé le souvenir, il est donc certain que l'observation de M. Rosenbach a paru postérieurement au travail de M. le professeur Murri.

Voilà quant à la question de date. Nous pourrions nous en tenir là; mais la question de l'hémoglobinurie prenant de l'actualité, en raison de la communication récente de M. Mesnet à l'*Académie*, nous saisissons volontiers l'occasion qui nous est offerte de faire connaître au public français les détails de la remarquable observation de M. Rosenbach, dont nous avions déjà d'ailleurs signalé l'intérêt dans notre mémoire sur l'hémoglobinurie paroxystique (*Revue mensuelle* 1880, p. 730).

Voici l'observation de M. Rosenbach (en abrégé) :

Garçon de sept ans, né de parents bien portants, ayant toujours joui

lui-même d'une bonne santé jusqu'à l'âge de cinq ans (sauf une attaque de coqueluche). C'est consécutivement à une chute de voiture qu'il a perdu sa belle apparence. Cet accident a été suivi d'une courte perte de connaissance ; pas de lésions appréciables extérieurement. L'automne suivant apparurent des accès décrits par les parents de la manière suivante :

L'enfant, qui n'est pas particulièrement susceptible au froid et qui court volontiers pieds nus, rentrant dans la chambre en venant de jouer se plaint tout à coup de frisson, pâlit, bâille et s'étire, souffre de vives douleurs frontales et s'endort, la peau chaude. Au bout d'une heure, il s'éveille et émet une urine très fortement colorée, noirâtre. A la fin de la période de sommeil, le front est souvent recouvert d'une sueur froide ; mais il est rare qu'on trouve de la sueur sur le corps. Habituellement, deux ou au plus trois heures plus tard l'urine est émise parfaitement claire. Souvent les accès sont plus courts, et, dans ce cas, l'urine est simplement rouge. Lors des premiers accès, l'urine n'était pas noirâtre. Les accès viennent en toute saison, mais c'est au printemps et à la fin de l'automne qu'ils sont le plus fréquents et le plus prolongés. Ils sont rares en hiver, parce qu'alors l'enfant reste presque constamment dans une chambre chaude. Il semble d'ailleurs que les accès soient provoqués moins par une courte exposition à un froid vif que par l'action un peu prolongée d'un froid moindre. Il ne s'est jamais produit d'accès la nuit.

Dans les intervalles, le sujet jouit d'une parfaite santé, bien qu'il soit délicat : son visage n'est point pâle ; l'examen des principaux organes démontre leur intégrité. Le sang paraît normal : l'urine est ordinairement très claire, acide, d'une densité de 1012 à 1015, et exempte d'albumine. A chaque accès, elle prend une couleur soit rouge clair, soit rouge foncé et même noire ; progressivement, après son émission, cette urine devient trouble, et laisse déposer un sédiment floconneux et grumeleux ; sa réaction est toujours alcaline, et au bout de plus d'une heure elle dégage une odeur fortement ammoniacale ; sa densité est faible (1007 à 1009) ; par l'emploi de l'acide nitrique et de la chaleur, on obtient une coagulation albumineuse qui le plus habituellement ne se prend pas en une seule masse, mais constitue des flocons d'autant plus abondants que l'urine est plus colorée. Le spectroscope montre que la coloration de l'urine est due à de l'hémoglobine et quelquefois à de la méthémoglobine dans les cas où l'urine est émise depuis un certain temps. L'examen microscopique de l'urine fraîche révèle l'existence de quelques grains d'hémoglobine et de cylindres d'hémoglobine assez abondants ; quelques rares globules sanguins rouges et blancs et parfois des cylindres hyalins pâles ; puis, progressivement, à partir de l'émission, l'urine devient de plus en plus riche en grains d'hémoglobine et en cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien.

En été, les accès se sont aussi montrés, mais alors ils ne commencent pas par un frisson, ne s'accompagnent pas de sueur.

L'auteur a pu dans une circonstance examiner l'enfant quelques minutes avant qu'un accès fût déclaré ; l'urine était jaune foncé, d'une den-

sité de 1012. Par la chaleur, après addition d'acide acétique ou nitrique, elle donnait un précipité albumineux.

Au spectroscope, pas d'hémoglobine; à l'examen microscopique, on trouvait un certain nombre de cylindres hyalins, minces; la température dans le rectum était 37°,4 centigrades; le sang obtenu par piqûre de la peau, normal. Quelques minutes plus tard, les bâillements devinrent plus fréquents; l'enfant s'étira, pâlit; les pieds et les mains se refroidirent, tandis que les parties couvertes devenaient plus chaudes; la température atteignit 38°,8 centigrades, et dix minutes plus tard 39°.1. L'enfant, qui s'était endormi, fut alors réveillé et rendit (20 *minutes* après l'émission précédente) environ 20 centimètres cubes d'une urine rouge sombre, ayant une densité de 1009, plus albumineuse que la précédente, faiblement alcaline et montrant au microscope des globules blancs, d'assez nombreux cylindres d'hémoglobine et des cylindres hyalins recouverts de grains d'hémoglobine; au spectroscope, cette urine présentait les raies caractéristiques de l'hémoglobine. L'examen du sang obtenu par piqûre ne fournit que des résultats négatifs; notamment, on ne trouva pas les débris de globules rouges décrits par Ponfick. Un quart d'heure plus tard, la température s'était élevée à 39°,5; et alors elle commença à décroître. Une demi-heure plus tard, elle était retombée à la normale; un peu avant, le front s'était recouvert de sueurs. L'urine émise après le retour de la température à l'état normal présentait les mêmes caractères que la précédente.

L'examen ophthalmoscopique pendant l'accès ne révéla rien autre que la coloration foncée des veines rétiniennes.

Une autre fois, l'enfant étant à l'état normal, M. Rosenbach lui fit mettre les pieds dans de l'eau d'abord à 15° Réaumur, puis à 14°. Il y resta trois quarts d'heure; on le fit alors uriner. L'urine était de couleur *rouge;* à leur sortie de l'eau, les pieds étaient froids. L'enfant ne tarda pas à se plaindre de la tête et tomba dans un état de collapsus; immédiatement on l'entoura de couvertures chaudes; la température du rectum était 37°,5; le pouls était tombé de 100 à 80; il présentait un dicrotisme manifeste; sa tension paraissait normale. Progressivement, pendant que l'enfant s'endormait la température s'éleva à 39°. Au bout d'une demi-heure on l'éveilla; l'urine émise alors était tout à fait noire, non transparente et d'une densité de 1008. Un quart d'heure après, elle avait la couleur du vin de Bourgogne et une densité 1009. L'urine des trois émissions précédentes était albumineuse; la deuxième (de couleur noire) se prenait en quelque sorte en masse; toutes trois présentaient au spectroscope de l'hémoglobine; la première et la troisième contenaient *un assez bon nombre de globules rouges* en partie bien conservés. Après le réveil la soif était très vive; *la région rénale*, de chaque côté, *était douloureuse;* la rate paraissait un peu augmentée de volume; le sang recueilli par piqûre était normal, sauf un nombre un peu considérable de globules blancs, ainsi que cela se rencontre souvent dans les états fébriles.

Dans l'urine rendue après l'accès, de couleur rouge brun, alcaline, on trouvait au microscope des globules rouges et blancs, de grosses cellules

épithéliales vésicales renfermant trois à quatre noyaux colorés par la matière colorante du sang et de l'épithélium rénal.

Le lendemain, l'urine était normale.

M. Rosenbach insiste sur le fait que l'urine rendue pendant le bain de pieds, alors que l'état général était excellent, renfermait déjà de l'hémoglobine. Il examine alors les deux hypothèses suivantes : 1° une affection primitive du rein ; 2° une dissolution de l'hémoglobine dans le sang avec irritation secondaire du rein. Les raisons suivantes lui paraissent difficilement conciliables avec la deuxième hypothèse :

1° Jamais il n'a rencontré dans les examens réitérés de sang obtenu par piqûres des débris de globules rouges, ainsi que les a décrits Ponfick à la suite de brûlures.

2° Le sérum n'était pas anormalement coloré ; il n'y avait pas de pétéchies, pas de coloration jaune de la peau.

3° L'albuminurie a toujours précédé l'hémoglobinurie; cela ne se comprend pas si la dissolution de l'hémoglobine dans le sang, est le fait primitif, surtout si l'on réfléchit à la facilité avec laquelle la matière colorante de la bile passe dans l'urine.

4° La céphalalgie, la fièvre, les symptômes généraux n'apparaissent que postérieurement aux symptômes rénaux.

5° La cause pathogénique (refroidissement) ne contredit pas l'hypothèse d'une affection primitive du rein, car on sait les relations qui unissent le peau et les reins, tandis qu'on ignore quel rapport peut exister entre un refroidissement de la peau peu intense d'ailleurs et une altération du sang.

Malgré les considérations précédentes, M. Rosenbach reste dans la plus grande réserve et finalement déclare qu'il admettrait volontiers « une anomalie dans la formation de l'hémoglobine, son accumulation dans les organes qui la fabriquent, et, tout à coup, sa débâcle dans le sang, ce qui d'ailleurs, dit-il, n'explique pas l'albuminurie préalable. » Il accepterait aussi une transudation de l'hémoglobine dans le plasma, *sans destruction des globules ;* autrement, dit-il on devrait retrouver les débris de ceux-ci à l'examen microscopique du sang, ce qui n'a pas lieu.

Tout récemment, M. le Dr Ehrlich (de Berlin) qui admet cette dernière hypothèse (une anomalie dans la constitution du globule sanguin) chez les hémoglobinuriques, pense que : ce n'est pas l'hémoglobine qui est altérée, mais le stroma globulaire; il suppose que chez ces malades ce stroma serait particulièrement susceptible au froid, au point de perdre ses propriétés vivantes et de laisser transsuder l'hémoglobine dans le plasma; celle-ci, en irritant la paroi vasculaire, amènerait le frisson, l'anurie, voire même l'albuminurie [1].

C'est dans la séance du 21 mars de la nouvelle Société médicale de Berlin que M. Ehrlich a proposé cette théorie, en rapportant l'histoire d'une couturière de vingt-sept ans qui prétendait éprouver depuis environ

1. *Verein für innere Medicin* (*Deutsche med. Wochenschrift*, 1881, n° 16).

un an des accès de fièvre semblables à ceux de la fièvre intermittente et chez laquelle on put constater qu'à chacun de ces accès qui étaient provoqués par l'impression du froid correspondait l'émission d'urine renfermant de la *méthémoglobine* ; (au spectroscope, en effet, les raies se trouvaient entre les lignes C et D de Frauenhofer.)

Outre un certain degré d'anémie, cette malade offrait une gomme superficielle ulcérée de la cuisse, des douleurs ostéocopes, des inégalités des tibias, etc. Tous ces symptômes disparurent, y compris l'hémoglobinurie, par le traitement anti syphilitique.

L'examen du sang, à divers moments de l'accès, n'a rien fait découvrir d'anormal; mais M. Ehrlich a eu l'idée ingénieuse de provoquer artificiellement, dans une zone limitée, l'altération du sang, en liant un doigt à sa base au moyen d'une ligature élastique et en le plongeant dans l'eau glacée pendant un quart d'heure, puis dans l'eau tiède. En le piquant alors et en faisant pénétrer une goutte de sang dans un tube capillaire, il put constater, quand la séparation du caillot et du sérum fut effectuée, que celui-ci était coloré.

L'examen au microscope du sang du *doigt lié* fournit des résultats encore plus importants. Outre des globules normaux en grande quantité, il reconnut : 1° des poikilocytes et des microcytes, surtout de ces derniers; 2° des globules rouges décolorés réduits à leur stroma; 3° des corpuscules de Riess; 4° des cellules renfermant des globules rouges, etc.

Sans doute, cette expérience de M. Ehrlich, ainsi que l'a bien fait remarquer M. Litten dans la discussion qui a suivi la communication précédente, ne suffit pas pour trancher la question de la susceptibilité du sang au froid chez les hémoglobinuriques. Elle méritait cependant d'être rapportée.

En tout cas, il ne faut pas perdre de vue, ainsi que je l'ai fait remarquer dans un précédent travail (*Revue mensuelle*, 1880), qu'il y a des hémoglobinuries *paroxystiques* qui ne reconnaissent pas le froid pour cause : Le malade dont j'ai rapporté l'histoire dans le mémoire précité avait ses accès à *minuit*, alors qu'il était au lit depuis plusieurs heures, et sans avoir éprouvé, le jour, l'impression du froid.

J'ai donc pensé, en me fondant sur des observations de ce genre, que dans quelques cas la séparation de l'hémoglobine ne se fait pas dans le sang lui-même, mais dans les voies urinaires, et, tout récemment, à la Société de Berlin, M. Litten a appuyé ma manière de voir : il a rappelé qu'il y a certaines hémoglobinuries qui surviennent dans les maladies chroniques des reins et qui ne présentent pas le complexus symptomatique de l'hémoglobinurie à *frigore*. Ces cas doivent être mis à part.

Quant à la pathogénie de ces hémoglobinuries rénales, elle est fort obscure : j'ai émis l'hypothèse qu'il suffit d'une congestion rénale s'accompagnant de la rupture de quelques capillaires des *glomeruli* pour que fatalement il se produise une hémoglobinurie. En effet, les globules rouges épanchés dans la capsule de Bowmann tombent dans un liquide *non conservateur;* ce n'est que plus loin dans les voies urinaires

que ce liquide prend les caractères de l'urine, soit qu'il se concentre, comme l'a soutenu C. Ludwig, soit que l'urée et d'autres principes solides viennent s'y joindre comme l'admettent Bowmann et Heidenhain.

Toute *petite* hémorrhagie glomérulaire causera donc nécessairement une hémoglobinurie, tandis qu'une hémorrhagie des tubes droits ne produira qu'une hématurie, l'urine normale étant, comme on sait, un milieu conservateur pour les globules rouges. On conçoit même que, bien que tombés dans la capsule de Bowmann, ils puissent conserver leur intégrité : c'est dans le cas où, en même temps qu'eux, s'épanche dans les capsules une quantité suffisante de plasma pour modifier le degré de dilution normale du liquide qui y est contenu et constituer ainsi un milieu *conservateur*. Il convient aussi de tenir compte du fait que tous les globules rouges ne sont pas chez un même sujet également résistants à l'action de l'eau [1].

En somme, si l'on ne veut introduire la confusion dans la question de l'hémoglobinurie à *frigore*, il convient d'en distraire avec soin les faits qui n'ont de commun avec ce nouveau type morbide que le symptôme hémoglobinurie. J'ai insisté sur ce point l'an dernier et j'ai été heureux de voir que dans un excellent article sur ce sujet le Dr Dreyfus Brissac exprime la même opinion [2]. Ce n'est pas que l'on ne doive rechercher avec soin les affinités de l'hémoglobinurie à *frigore*, avec d'autres processus morbides : Ainsi M. le Dr Dreyfus-Brissac a raison, je crois, de montrer l'analogie qui existe entre elle et l'*urobilinurie* (qu'il appelle avec Gubler : *ictère hémapheïque*). Il y a lieu aussi d'encourager la tentative que fait un médecin de la marine le Dr Corre de rapprocher l'hémoglobinurie à *frigore* de la fièvre bileuse hématurique des pays chauds [3]. De telles études sont pleines d'intérêt et éminement fructueuses, car on ne peut acquérir de notions complètes sur un type morbide que si l'on connaît également ceux qui ont avec lui quelque affinité naturelle.

Au congrès de Gênes (septembre 1880), le professeur Silvestrini, de Sassari (Sardaigne), a communiqué au nom du professeur Conti trois cas d'hémoglobinurie paroxystique dont l'un chez un individu atteint d'une malaria intense; malheureusement, nous ne connaissons la note de M. Conti que par quelques lignes publiées dans le journal *Spérimentale* (1880, p. 381). Aussi devons-nous attendre une relation plus détaillée [4].

1. Compte rendu des travaux du Laborat. de clinique. (*Revue mensuelle*, déc. 1880.)
2. *Gazette hebdom.*, 1881, n. 16.
3. *Archives de médecine navale*, mars 1881.
4. Pendant l'impression de ce numéro, nous trouvons dans *le Spallanzani* (febbraio-marzo) quelques réflexions complémentaires de M. Silvestrini sur les notes de M. Conti. Nous utiliserons ultérieurement ces documents, s'il y a lieu.

REVUE GÉNÉRALE

MALADIE DE BRIGHT ET NÉPHRITE INTERSTITIELLE

Par J-M. CHARCOT.

(COURS D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE)

Leçons de Juin et Juillet 1881

Résumées par E. BRISSAUD

Dans son cours de l'année 1880, M. le professeur Charcot a consacré plusieurs leçons à l'étude des diverses formes de la maladie de Bright. Nous nous proposons de résumer celles de ces leçons qui ont trait à la *néphrite interstitielle* et qui sont d'autant plus intéressantes qu'elles contiennent un grand nombre de faits nouveaux empruntés à la pathologie de l'homme et à l'expérimentation.

Les altérations du rein qu'on observe à l'autopsie des sujets qui succombent à une albuminurie compliquée d'anasarque (abstraction faite de l'albuminurie cardiaque) sont encore à l'heure actuelle considérées par beaucoup de médecins français et allemands comme correspondant aux phases successives d'un même processus morbide. Cette opinion représente une doctrine qu'on pourrait appeler *doctrine de l'unicité* dans la maladie de Bright.

Suivant une autre doctrine, qui est celle non pas de la *dualité* seulement, mais plutôt de la *multiplicité* en matière de maladie de Bright, les diverses formes d'altérations rénales constituent autant d'états anatomiques distincts, auxquels se rattachent pendant la vie autant de groupes symptomatiques suffisamment caractérisés pour permettre, au moins dans les cas réguliers, de remonter du symptôme à la lésion et d'établir par conséquent une diagnose et une prognose spéciales. Cette doctrine pourrait être dite encore la doctrine *anglaise*, car c'est en Angleterre qu'elle a pris naissance, et c'est là qu'elle n'a cessé d'être développée et soutenue depuis une vingtaine d'années. En France, elle a été adoptée, du moins en partie, par quelques auteurs, M. Lancereaux, M. Lécorché. Enfin M. Charcot, qui, depuis longtemps converti, l'a exposée et défendue dans son enseignement de l'école, en 1874, la défend

encore aujourd'hui, tout en faisant subir à son exposé d'autrefois quelques modifications motivées par des recherches récentes et des observations nouvelles.

1

Formes de la maladie de Bright.

Il n'est pas inutile d'indiquer dans un aperçu sommaire les caractères anatomiques et cliniques de chacune de ces formes.

1re *forme.* — Elle répond à la *néphrite albumineuse aiguë* de Rayer; c'est la *néphrite parenchymateuse aiguë* de la plupart des derniers auteurs, la *néphrite épithéliale aiguë* de Lancereaux; et un des grands types du groupe est la néphrite scarlatineuse. — Deux principaux moments étiologiques dominent la situation : 1° l'influence de la scarlatine, à laquelle il faut joindre celle de quelques autres poisons morbides (celui de la fièvre récurrente en particulier, d'après Ponfick); 2° l'influence du froid. — L'évolution est rapide (huit à quinze jours), mais elle peut s'étendre à deux ou trois mois. L'affection est alors non plus aiguë, dans l'acceptation rigoureuse du mot, mais subaiguë, et cette circonstance établit un lien entre cette première forme et celle qui va suivre. — Dans certains cas, on observe un appareil fébrile assez prononcé; dans d'autres cas, au contraire, l'apyrexie est complète. Les urines sont rares, troubles, sanguinolentes et renferment une forte proportion d'albumine (on peut cependant constater de l'anurie). Cette urine contient aussi des cylindres hyalins et des cylindres hématiques. Au début, l'anasarque peut apparaître avec brusquerie; mais elle est surtout un symptôme de la maladie confirmée, principalement dans la forme subaiguë; ou bien ce sont des œdèmes épars qui se produisent (œdème des paupières, de la glotte, du poumon). Enfin l'urémie, qui est chose assez fréquente, peut occasionner la mort; quant à la guérison, tantôt elle se réalise complètement à courte échéance, tantôt ne survient qu'après un laps de temps durant lequel la maladie s'est continuée sous la forme subaiguë.

Les caractères anatomiques ont été fort bien représentés par Dickinson; aussi M. Charcot prend-il pour base de sa description un rein figuré par cet auteur et provenant d'un enfant de neuf ans, Thomas Vallance, qui, atteint de scarlatine le 9 août, succomba le 30, huit jours environ après la première constatation de l'albuminurie, quinze jours vraisemblablement après le début de l'affection rénale. L'organe est volumineux et comme tuméfié; le tissu fait hernie à travers une fente pratiquée dans la capsule non adhérente. La surface est lisse, de couleur jaunâtre, ou panachée suivant la durée. A la coupe, la substance corticale épaissie présente une teinte jaune avec des stries rouges (vaisseaux interlobulaires) et des points rouges (glomérules). Cet ensemble contraste avec l'aspect des pyramides, qui ont leur volume normal et sont seulement très injectées.

L'examen microscopique, dans les cas de ce genre, démontre : 1° l'existence d'une lésion de l'épithélium des canalicules contournés, consistant en une tuméfaction trouble et en une augmentation du nombre des granulations; là, comme dans les tubes collecteurs, on distingue des cylindres hyalins et hématiques; 2° les glomérules sont le siège de lésions importantes qui seront étudiées plus tard en détail, mais parmi lesquelles il y a lieu de signaler la présence de globules sanguins dans la cavité capsulaire; 3° très fréquemment, le tissu conjonctif participe au processus inflammatoire; il est infiltré de cellules rondes embryonnaires ou de leucocytes, disséminés dans les intervalles des tubes contournés.

Enfin, d'une manière générale, on peut dire que dans la maladie de Bright aiguë les lésions peuvent être à la fois épithéliales et interstitielles. Cela se reproduit d'ailleurs dans toutes les formes de la maladie de Bright. C'est donc le mode d'altération plutôt que le siège primordial, soit dans l'épithélium, soit dans la trame conjonctive, qui fait la différence.

2° *forme.* — Elle répond au deuxième stade des unitaires. C'est la *néphrite parenchymateuse chronique* de Bartels, la *néphrite parenchymateuse grave* de Lécorché. Elle comprend la néphrite interstitielle secondaire de quelques auteurs (Johnson, etc.). Ici, trois sortes de causes ont été invoquées : 1° l'action lente du froid; 2° l'influence des suppurations lentes, la phthisie caverneuse (sous ce rapport, elle se rapproche de la forme amyloïde); 3° l'alcoolisme, qui a été incriminé à tort.

L'évolution est subaiguë dès l'origine; la durée est de six mois à un an; et, lorsqu'on a affaire à un état chronique, la lésion rénale se modifie, comme il sera dit ultérieurement. — L'anasarque, dans cette forme, est la règle, et presque toujours elle est très prononcée; d'après une statistique de Johnson, elle n'aurait manqué que deux fois sur cent. Les urines sont rares, foncées en couleur, renferment une forte proportion d'albumine et laissent déposer un abondant sédiment de cylindres hyalins et granuleux. — Si l'urémie est une complication de la maladie, on l'y observe cependant moins fréquemment que dans les formes aiguës ou chroniques; en revanche, il n'est pas rare de voir se manifester certains accidents gangréneux ou des érysipèles au niveau des régions œdématiées. Mais le cœur non plus ne subit jamais l'hypertrophie ventriculaire gauche. La terminaison est fatalement la mort, mais parfois elle se laisse longtemps attendre. Quant aux caractères anatomiques, ils sont les suivants : le rein est volumineux, pesant : c'est le *gros rein blanc lisse* que Bright a représenté sur une de ses planches avec une parfaite exactitude. Lorsqu'on coupe longitudinalement un pareil rein, on voit que la substance corticale est deux ou trois fois plus épaisse qu'à l'état normal, et que sa coloration contraste avec celle de la substance pyramidale, qui est franchement rouge.

Le microscope fait voir que les *canaliculi contorti* sont dilatés et renferment des cellules épithéliales volumineuses et en voie de dégénération granulo-graisseuse. Ces tubes contiennent aussi des cylindres

granuleux et hyalins principalement dans les canaux droits. Enfin il est de règle que le tissu conjonctif participe au processus morbide. Il est infiltré de cellules embryonnaires, et même on peut le voir parcouru de travées conjonctives de formation nouvelle.

Si la maladie se prolonge, la lésion rénale subit des modifications importantes. 1° C'est d'abord une altération que les Anglais appellent le *gros rein blanc graisseux* et qui consiste en ce que le rein est parsemé de petites taches jaunâtres, opaques. Bright les appelait indistinctement taches ou granulations (specks), et il les croyait formées d'une substance étrangère à la constitution histologique du rein. Il s'agit là en effet, dans certains cas, d'une accumulation intra-tubulaire de granules graisseux. 2° Lorsque la maladie a duré plus longtemps encore, d'autres modifications surviennent qui correspondent à la troisième phase. Le rein perd de son volume, c'est-à-dire qu'il a des dimensions plus rapprochées de ses dimensions normales. La coloration est blanche, jaune par places; la surface est très inégale, elle est même bosselée. L'organe présente alors l'apparence tuberculeuse qu'on voit représentée sur les planches de Bright. Il s'agit toujours, en pareille circonstance, d'une sclérose consécutive du rein, bien distincte de la sclérose primitive dont il va être maintenant question. C'est, en un mot, le stade atrophique de Dickinson, de Johnson. etc.

3e *forme*. — Celle-ci est la *néphrite interstitielle primitive* de Bartels. C'est la *cirrhose rénale* de Stewart, désignation à laquelle il faudrait ajouter *primitive*. C'est la *dégénération granuleuse* de Dickinson, la *néphrite proliférative primitive* de Lancereaux. Ce dernier auteur l'appelle *primitive* non par contraste avec la forme précédente, mais pour la distinguer des scléroses consécutives à une oblitération des uretères. Elle fait partie, suivant Gull et Sutton, d'un état diathésique particulier, composé surtout de trois éléments : *a*. l'hypertrophie du cœur, *b*. l'altération rénale en question, *c*. une lésion particulière des artères et des capillaires de tout le corps. Ce dernier élément serait le plus constant, et la diathèse est appelée par les auteurs *artério-capillary-fibrosis*.

Rare chez les jeunes sujets, cette forme est commune chez les vieillards, où elle se traduit cliniquement par un ensemble de symptômes à évolution lente. Aussi la lésion est-elle quelquefois désignée sous le nom de *rein sénile*. Il faut toutefois ne pas oublier que dans un âge très avancé, à quatre-vingt-dix ou quatre-vingt-quinze ans, le rein peut ne présenter aucune trace d'altération. — La goutte encore prédispose à cette affection. Mais la lésion rénale de cette variété n'est pas spéciale à la goutte, et dans celle-ci on distingue d'autres formes. Le saturnisme exerce également une influence étiologique des plus manifestes sur le développement de la néphrite interstitielle. Rosenstein a nié le fait, s'appuyant sur cette circonstance que la lésion ne peut pas être reproduite artificiellement chez les animaux. C'est là une erreur. L'expérience sans doute n'est pas de celles qu'on peut faire en peu de temps. Il suffit d'avoir de

la patience; MM. Charcot et Gombault ont déterminé, chez des cochons d'Inde, par une intoxication lente, le développement d'une lésion qui rappelle de très près celle du rein granuleux chez l'homme. Mais, avant de sacrifier ces animaux, les expérimentateurs ont attendu six ou huit mois au minimum.

L'évolution de la néphrite interstitielle est très longue; elle peut durer sept, huit, dix ans. D'ailleurs la maladie est chronique d'emblée. — Elle passe souvent inaperçue et parfois ne se révèle qu'à propos d'une complication survenue dans le rein lui-même. L'œdème est un symptôme rare, ou ne se manifeste qu'à la période ultime. Les urines sont abondantes au début, et alors la polyurie est surtout nocturne. Ces urines sont claires, pâles, d'une densité faible, et renferment peu d'albumine; l'albumine même peut faire défaut pendant d'assez longues périodes. Enfin les cylindres hyalins et granuleux ne s'observent que rarement.

Les complications constituent un des attributs les plus significatifs de cette forme, et bien souvent elles révèlent l'existence de la lésion rénale qu'on avait jusqu'alors ignorée. Telles sont l'hypertrophie du cœur gauche sans lésions valvulaires; la sclérose artérielle et capillaire; la rétinite albuminurique; les hémorrhagiques par diverses voies, en particulier l'hémorrhagie cérébrale; l'urémie enfin, qui est une des terminaisons lep lus habituelles, beaucoup plus fréquente même que dans la forme précédente.

Les caractères anatomiques sont les suivants : à l'origine, le volume du rein est presque normal, mais peu à peu il diminue jusqu'à perdre le tiers ou la moitié de ses dimensions. Sa coloration est franchement rouge, et à la surface on voit de petites granulations, proéminentes, de la grosseur d'un grain de millet, et bien distinctes de celles qui ont été désignées précédemment sous le même nom. — Sur la coupe, toute la substance du rein parait atrophiée : ce type répond à la forme que Johnson a appelée *petit rein rouge*.

Histologiquement, c'est une véritable cirrhose du rein. Mais l'épithélium est profondément affecté, quoiqu'à la vérité dans un autre mode que précédemment. D'une façon générale, on peut dire que l'épithélium des *canaliculi contorti* tend à perdre son caractère d'épithélium sécrétoire pour revêtir la forme cubique et disparaître enfin avec le tube qu'il tapisse.

4e *forme*. — En général, cette forme est distraite par les auteurs du cadre de la maladie de Bright; on la range alors parmi les dégénérations. M. Charcot cependant s'abstient de la séparer absolument des précédentes.

C'est la *dégénération amyloïde* du rein, la *forme cireuse* de Stewart, *lardacée* de Dickinson. Lancereaux l'appelle *leucomatose rénale*, et Cornil *néphrite parenchymateuse avec dégénérescence amyloïde*.

L'aspect du rein rappelle beaucoup celui du gros rein blanc; mais quelquefois aussi il se rapproche de celui du rein contracté. La question est de savoir s'il s'agit là d'une forme autonome ou simplement d'une

complication des formes précédentes dans lesquelles les vaisseaux du rein subissent la dégénérescence amyloïde. En tout cas, elle se révèle aisément par ses caractères micro-chimiques ; en outre, en même temps que la lésion amyloïde du rein (qui n'existe que très rarement à l'état solitaire), on voit des lésions amyloïdes dans d'autres organes, spécialement dans le foie, dans la rate, dans l'intestin.

Les conditions étiologiques sont parfaitement nettes : ce sont la scrofule, la syphilis, la tuberculose pulmonaire. Pour peu qu'une suppuration se prolonge, la lésion rénale apparaît. Ainsi elle fait presque toujours partie d'une affection constitutionnelle.

L'évolution est très longue ; pourtant certains cas n'ont pas duré au delà d'un an. L'œdème est peu prononcé ; l'urémie est exceptionnelle. Les urines sont variables ; elles ne renferment pas de cylindres spécifiques, mais contiennent de la globuline, suivant Sénator. Enfin on n'observe jamais ni hypertrophie cardiaque ni altérations rétiniennes. Le diagnostic se fait donc en grande partie par la considération des lésions concomitantes du foie, de l'intestin, etc., qui donnent lieu à des symptômes assez caractérisés.

Telles sont les formes originales, primitives, en un mot les types de la maladie de Bright. Mais il importe de reconnaître que dans la pratique ces types ne se rencontrent pas toujours dans toute leur pureté, dans leur isolement. De fait, les formes de lésions rénales peuvent se trouver chez un même individu combinées deux à deux, trois à trois, de sorte que la symptomatologie correspondant à chacune des formes qui entrent dans la combinaison constitue un complexus parfois inextricable.

MM. Stewart et Bull ont insisté sur les combinaisons des formes primitives. Selon Bull, les combinaisons les plus habituelles seraient les suivantes : 1° néphrite atrophique et dégénérescence amyloïde ; 2° néphrite parenchymateuse et rein amyloïde ; 3° néphrite atrophique, dégénérescence amyloïde et néphrite parenchymateuse.

Ces formes combinées répondent à ce que les unitaires appellent des *formes mixtes* ou de transition. Dans la doctrine de la multiplicité, ces combinaisons expliquent pourquoi la dégénérescence amyloïde combinée avec la néphrite interstitielle primitive est accompagnée d'hypertrophie du cœur ; pourquoi il y a de l'œdème dans la néphrite interstitielle associée aux altérations parenchymateuses ; pourquoi enfin on observe la rétinite albuminurique dans les néphrites parenchymateuses combinées à la néphrite interstitielle, etc.

II

Aspect macroscopique du rein dans la néphrite interstielle.

Ces prémisses établies, l'étude de la néphrite interstitielle peut être abordée avec plus de fruit. Mais il importe de considérer au préalable les conditions particulières dans lesquelles est faite l'autopsie. La mort

dans la maladie dont il s'agit, ne survenant qu'au bout de plusieurs années, on n'a presque toujours sous les yeux que des lésions de date ancienne dont l'examen ne permet que bien difficilement de préjuger quels ont pu être à l'origine les caractères de la modification organique. Parfois cependant, les circonstances sont plus favorables pour l'étude des premières phases du processus. C'est le cas où des lésions concomitantes, l'hypertrophie du cœur par exemple, ou une lésion tout accidentelle est venue mettre fin prématurément au drame morbide. Enfin, dans ce genre d'études, l'expérimentation prête son concours. C'est ainsi que l'intoxication saturnine lente, dans les expériences précédemment citées, produit une lésion rénale du mode chronique. Or cette lésion est histologiquement identique à celle de la néphrite interstitielle de l'homme; ce sont bien dans l'un et l'autre cas les altérations du rein rouge granulé.

Les cochons d'Inde intoxiqués peuvent être sacrifiés à toutes les époques de la maladie artificiellement produite. Il a été par conséquent possible de reconnaître chez eux les altérations initiales et de tenter la solution d'un certain nombre de questions qui, dans la pathologie de l'homme, seraient à peine abordables.

Pendant les premières semaines, le rein conserve son volume normal ; peut-être est-il un peu plus gros. Klebs prétend que chez l'homme il est quelquefois dès cette époque très volumineux, de telle sorte que la première phase du processus serait caractérisée par une sorte de cirrhose hypertrophique comparable à celle du foie. Ce résultat n'a pas été réalisé expérimentalement chez le cochon d'Inde par MM. Charcot et Gombault. Quoi qu'il en soit, le rein présente alors une surface lisse et sans adhérences capsulaires, où les granulations sont à peine esquissées et, en tout cas, point du tout saillantes. La couleur de l'organe est généralement d'un rouge plus ou moins foncé. Il ressemble, par sa coloration comme par sa consistance, au rein cardiaque. Il est cependant quelques cas où, au lieu de cette coloration rouge de la surface, on trouve une coloration d'un blanc grisâtre rappelant celle de la néphrite parenchymateuse chronique ; c'est là en quelque sorte une anomalie que permet d'expliquer certaines modifications dans les caractères histologiques habituels.

Dans les cas vulgaires, c'est-à-dire lorsque la lésion ancienne se présente avec les attributs de son complet développement, le rein, comme il a été dit précédemment, est petit, très petit même. Il atteint à peine la moitié ou le tiers de son volume normal. Mais sa forme est régulière, et il est rare qu'on y voie de nombreuses et profondes dépressions.

La capsule épaissie est adhérente au tissu du rein ; toujours elle entraîne avec elle, quand on l'enlève, quelques parcelles de l'organe qui restent appliquées à sa face interne. — Lorsque la surface est ainsi mise à nu, elle offre une coloration rouge plus ou moins foncée, sur laquelle tranchent les granulations.

Celles-ci sont régulièrement disposées, à peu près toutes de même dimension, c'est-à-dire de la grosseur d'un grain de mil ou d'un grain de moutarde. Elles font à l'extérieur une légère saillie et donnent, quand

on passe légèrement la main sur la surface du rein ainsi altéré, la sensation d'un maroquin à gros grain.

Les granulations sont pâles, demi-transparentes; si on les examine attentivement à la loupe, on voit qu'elles sont en quelque sorte divisées en deux ou trois granulations secondaires. — Il ne faut pas confondre les granulations proprement dites avec de petits kystes remplis d'une substance plus ou moins transparente, qui leur sont interposés.

Quand on pratique sur le rein la coupe classique, on reconnaît d'abord que le tissu de l'organe offre une consistance réellement fibreuse. On reconnait aussi que la substance corticale est surtout le siège de l'atrophie. Son épaisseur est souvent d'un millimètre au plus, et sur certains points la base des pyramides affleure, ou peu s'en faut, la surface. Les lignes radiées paraissent là sinueuses, tortueuses, et dans leurs intervalles on distingue des kystes et des granulations analogues à celles qui couvrent la surface du rein. Il est remarquable que les colonnes de Bertin, qui ne sont cependant autre chose que la substance corticale prolongée dans l'intervalle des pyramides, sont beaucoup moins atrophiées que la région corticale proprement dite. L'atrophie porte aussi sur les pyramides, mais, à proportion, beaucoup moins que sur l'écorce.

Si l'on pratique la section du rein, le scalpel est souvent arrêté par de petites concrétions rouges, véritables calculs d'acide urique qui se rencontrent aussi bien dans la substance corticale que dans les pyramides. C'est la gravelle rénale, que Rayer a si bien décrite. Il ne faut pas confondre ces petits grains qu'on rencontre en même temps, à peu près toujours, dans la cavité des bassinets, avec ces aigrettes blanches formées de cristaux d'acide urique, qui se voient exclusivement dans la région des pyramides chez les goutteux.

Enfin, sur la même coupe, on reconnaît que les vaisseaux de l'arcade sont plus apparents que dans l'état normal; que leurs parois sont épaissies et que leur calibre, parfois rétréci, reste béant. Quelques auteurs considèrent cette altération comme constante. Toujours est-il que ce n'est pas une lésion essentielle, au début du moins, chez le cochon d'Inde, où elle ne se voit pas dans les premiers mois, alors même que la lésion scléreuse du rein est déjà très prononcée.

Un détail intéressant est que, en raison de l'atrophie générale, le bassinet et les calices sont parfois très dilatés, au point qu'on pourrait croire au premier abord qu'on a sous les yeux une distension produite par une oblitération de l'uretère.

III

Vue d'ensemble des lésions microscopiques dans la néphrite interstitielle.

L'étude microscopique du rein contracté comprend : 1° la topographie des lésions dans le lobule rénal, 2° les lésions de chacune des parties constituantes du rein.

La première étude se fait sur des coupes minces pratiquées dans diverses directions et traitées par certains réactifs, le picro-carmin par exemple, qui met en relief, en les colorant vivement, les parties nouvellement formées.

Soit une coupe transversale, parallèle à la surface du rein et comprenant plusieurs lobules : sur une semblable coupe et dans chacun des lobules, il y a lieu de considérer : 1° une zone périphérique dont la limite extrême est marquée par une ligne imaginaire réunissant entre eux les glomérules de Malpighi, zone constituée exclusivement par les canaux du labyrinthe, qu'on voit là couchés de champ ou coupés en travers; 2° une zone centrale représentant la section du prolongement de Ferrein et où l'on voit les coupes des divers tubes droits, à savoir : les branches montantes et descendantes des tubes de Henle, et les tubes collecteurs. Grâce à ces points de repère, on peut s'orienter convenablement dans l'étude des lésions.

Or, sur les coupes transversales, ce qui frappe en premier lieu, lorsque l'examen est fait à l'aide de faibles grossissements, c'est l'existence d'îlots rouges mis en relief par le carmin, à bords plus ou moins déchiquetés, et au centre desquels on distingue un ou plusieurs glomérules. Un îlot du même genre, plus ou moins étendu, se voit dans la région des tubes droits. Ces îlots apparaissent dès la première période du processus anatomo-pathologique; ils sont déjà parfaitement visibles chez le cochon d'Inde au milieu du premier mois.

Quand la lésion est plus ancienne, les îlots glomérulaires ont poussé des prolongements. Ils tendent à se réunir les uns aux autres, et ils forment ainsi à la périphérie du lobule une zone circulaire plus ou moins complète. D'un autre côté, il s'est produit des prolongements qui réunissent la zône centrale à la zone périphérique. C'est ce que MM. Charcot et Gombault appellent les *tractus d'union*.

Entre les zones et les tractus se trouvent compris un nombre variable (deux ou trois sur chaque coupe) d'amas ou de pelotons de canaux contournés qui, ainsi qu'on en peut juger déjà avec un grossissement faible, paraissent avoir conservé les caractères normaux.

Il faut faire intervenir ensuite un grossissement un peu plus puissant, afin de reconnaître la constitution générale des îlots. Autour du glomérule, dont la capsule est généralement épaisse, l'ilot paraît formé à un premier examen, si la lésion est récente, par un amas plus ou moins dense de cellules embryonnaires rondes, et, si elle est plus ancienne, par du tissu conjonctif fibroïde, c'est-à-dire composé de faisceaux fibrillaires dans l'intervalle desquels se voient des cellules allongées.

Il semblerait, d'après cela, que les canaux labyrinthiques de la région aient disparu. Il n'en est rien cependant, et, en y regardant de plus près, on les retrouve au milieu de la gangue conjonctive, à la vérité quelque peu modifiés. Les uns, les plus volumineux, quoique d'un calibre inférieur à la normale, ont une paroi propre épaissie, à la face interne de laquelle on voit une couronne de cellules claires, transparentes, de forme

cubique ou polyédrique, avec un noyau très apparent, très coloré, bien différentes par conséquent des cellules épithéliales sombres de l'état sain. Dans la lumière relativement dilatée de ces canaux, on trouve des cellules plus ou moins déformées, grenues, ou un détritus de cellules, vestiges probablement de l'ancien revêtement cellulaire. D'autres tubes, plus rétrécis que les précédents, présentent un revêtement du même genre; mais les cellules sont plus petites ou remplacées déjà par des cellules rondes dont le protoplasma est à peine visible et qui font au premier abord l'effet de noyaux nus. On trouve sur quelques points de petits amas de ces cellules rondes appliquées sur la paroi; d'autres sont libres dans la lumière étroite du conduit. Enfin, au dernier terme du processus, la coupe des conduits n'est plus représentée, la membrane hyaline ayant disparu, que par un tout petit espace circulaire, comblé par les cellules embryonnaires, dont quelques-unes ont l'apparence fusiforme.

On comprend ainsi pourquoi à première vue ces petites cellules épithéliales au noyau vivement coloré se distinguent mal des cellules embryonnaires conjonctives et pourquoi les îlots paraissent uniquement constitués par du tissu conjonctif embryonnaire.

Ce qui vient d'être dit des îlots glomérulaires, on peut le répéter des îlots centraux. Là aussi les tubes, en voie d'atrophie et présentant les modifications épithéliales ci-dessus indiquées sont plongés dans le tissu conjonctif hyperplasié. Et, quant aux tractus d'union, ils sont constitués par des canalicules contournés vus de champ et enveloppés, eux aussi, par un manchon de cellules embryonnaires.

Enfin, pour ce qui est des parties non altérées du lobule, ce sont des agrégats de tubes contournés où l'on retrouve les caractères de l'état normal et qui paraissent correspondre à ceux des glomérules qui ne présentent encore aucune altération appréciable.

Une coupe perpendiculaire à la surface du rein fournit des notions du même ordre et vient compléter les données obtenues à l'aide des coupes transversales. A la périphérie du lobule se voient des îlots glomérulaires, mais seulement autour de certains glomérules et non pas autour de tous. Dans la région de la pyramide de Ferrein, on reconnaît de longs tractus conjonctifs correspondant à la zone centrale. Enfin les deux bandes latérales sont réunies par des tractus intermédiaires, et dans l'intervalle qui sépare les bandes et les tractus se voient les mêmes pelotons de canalicules contournés, relativement sains, dont l'existence a été reconnue déjà sur les coupes transversales.

Cette première étude, surtout topographique, fournit déjà les données que voici :

1° Un certain nombre de tubes urinifères sont affectés dans toute leur étendue, depuis leur origine dans un glomérule jusqu'à leur terminaison dans un canal collecteur.

2° Dans chacun des tubes affectés, il y a lieu de considérer : *a.* la lésion épithéliale (l'épithélium glandulaire tend à se transformer en cellules de caractère embryonnaire); *b.* autour des tubes dont l'épithélium subit

cette altération, il se forme comme une enveloppe de tissu conjonctif hyperplasié.

3° C'est la réunion des tubes ainsi altérés qui produit : *a*. les îlots glomérulaires et les tractus d'union quand il s'agit des canalicules contournés, et *b*. les îlots centraux quand il s'agit des branches montantes correspondant à chacun des tubes contournés altérés.

4° Tous les glomérules, tant s'en faut, ne sont pas simultanément atteints. Aux glomérules indemnes, nombreux encore, correspondent les tubes contournés restés sains, qu'on voit sous forme de pelotons dans l'intervalle des tractus ; et les tubes droits également restés sains qu'on aperçoit dans la zone centrale à côté de tubes du même ordre plus ou moins profondément altérés.

C'est là une disposition très intéressante. Elle montre que s'il y a, dans la lésion dont il s'agit, une destruction en quelque sorte systématique d'une partie des tubes urinifères depuis le glomérule jusqu'à la terminaison dans les canaux collecteurs, il y a côte à côte des tubes urinifères conservés systématiquement dans toute leur étendue.

5° Un autre renseignement fourni par cette étude topographique est relatif à la granulation elle-même. A la surface comme dans la profondeur de la substance corticale, les granulations ne sont autre chose que les pelotons de canaux sains enserrés dans la gangue conjonctive de formation nouvelle, qui, en raison de son pouvoir rétractile et de l'atrophie subie par les tubes qu'elle renferme, reste au-dessous du niveau qu'atteignent les parties constituantes du lobule restées saines.

A propos de ces granulations de la néphrite interstitielle, M. Charcot a cru devoir entrer dans des explications assez circonstanciées, attendu qu'il règne à ce sujet dans les auteurs une confusion profonde. Suivant quelques-uns, ces saillies ne seraient pas les vraies granulations décrites par Bright. Telle est l'opinion de Rayer, répétée par Lécorché. Suivant Rayer, les vraies granulations de Bright seraient les taches non saillantes qu'on voit dans la forme graisseuse du gros rein blanc, sur les coupes comme à la surface. D'autres auteurs appellent granulations et les taches et les petites éminences du rein contracté. En raison de ce désaccord, M. Charcot a tenu à remonter à la source et à relier le fil de la tradition. Or Bright donnait le nom de granulations non seulement aux taches (specks) non saillantes du gros rein graisseux, mais aussi aux granulations saillantes du rein contracté. Cela est parfaitement établi, aussi bien par les détails du texte que par les planches et les explications qui les accompagnent.

Autrefois, M. Charcot a soutenu que la granulation saillante à la surface était simplement formée par la substance du prolongement de Ferrein, dont les tubes restaient sains, tandis que la partie déprimée qui entoure la granulation était constituée par le labyrinthe atrophié et affaissé. Cette opinion doit donc être aujourd'hui complètement réformée.

Cette première étude permet encore de repousser l'opinion avancée en 1852 par le Dr Johnson, un des doyens de la pathologie rénale, opinion

qu'il soutient encore et qui est la suivante : la lésion première et fondamentale dans la néphrite interstitielle chronique primitive serait une sorte de desquamation de l'épithélium des canalicules contournés (d'où le nom de néphrite chronique desquamative qu'il donne à l'affection). A cette partie de la théorie de Johnson, il ne faut pas contredire, mais il y a des réserves à faire. En tout cas, elle doit être complètement abandonnée lorsque cet auteur soutient que l'hyperplasie conjonctive n'est qu'une apparence et que les parois épaissies des tubes atrophiés ou les tubes eux-mêmes réduits à l'épaisseur de filaments figurent les prétendus faisceaux de tissu conjonctif nouvellement formés.

C'est là évidemment une thèse absolument insoutenable, en présence des observations qui permettent de suivre l'évolution du tissu conjonctif s'opérant dans l'intervalle des tubes urinifères, absolument comme elle s'opère dans les autres organes atteints d'inflammation chronique hyperplasique.

(*A suivre.*)

REVUE DES SOCIÉTÉS SAVANTES

DU 20 MARS AU 20 AVRIL

ACADÉMIE DES SCIENCES

21 *mars*. — MM. Pasteur, Chamberland et Roux combattent les expériences de M. Toussaint tendant à montrer que les animaux auxquels on a inoculé le virus charbonneux peuvent supporter ultérieurement, sans périr, de nouvelles inoculations. Ils montrent le danger de cette méthode et conseillent les inoculations de virus atténué.

M. Ch. Richet a constaté sur plusieurs animaux que la fermentation ammoniacale de l'urée pure s'opère très bien dans l'estomac. Dans l'urémie, cette transformation a également lieu lorsque l'urée se trouve au contact des liquides gastriques et des organismes microscopiques qui y sont contenus.

MM. Dujardin-Beaumetz et Restrepo ont étudié chez les animaux et chez l'homme l'action toxique de la valdivine et de la cédrine. Celle-ci est beaucoup moins toxique que la valdivine; elle possède en outre des propriétés fébrifuges.

MM. Bochefontaine et Rey ont constaté que l'*Erythrina corrallodendron* agit sur le système nerveux central pour diminuer ou abolir son fonctionnement normal.

M. J. Chatin a trouvé des trichines dans le tissu adipeux du porc.

MM. Arloing, Cornevin et Thomas ont observé sur des fœtus de brebis mortes de charbon symptomatique toutes les lésions de la maladie développée spontanément.

4 *avril*. — M. Burq adresse une note sur la prophylaxie de la phthisie pulmonaire à l'aide du pulmomètre gymno-inhalateur.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

22 *mars*. — M. Pasteur a inoculé à des lapins de la salive d'enfants morts de broncho-pneumonie; ces animaux ont succombé après avoir présenté les mêmes phénomènes que ceux auxquels il avait inoculé la salive d'un enfant mort de la rage. On a retrouvé dans tous les cas le même microbe dans le sang; ce n'est donc pas de la rage que sont morts les premiers lapins inoculés.

29 *mars*. — M. Vulpian a déterminé la mort chez un lapin en lui faisant une injection sous-cutanée de salive normale.

M. Gibert, dans un cas de fièvre typhoïde grave compliquée d'hémorrhagie intestinale, a pratiqué la transfusion du sang : le malade a guéri.

M. Blot, au nom d'une commission nommée pour étudier l'utilité de la vaccination et de la revaccination obligatoire, lit un rapport qui tend à prouver « qu'il est urgent et d'un grand intérêt public qu'une loi rende la vaccination obligatoire; quant à la revaccination, elle doit être encouragée de toutes les manières et même imposée par des règlements d'administration dans toutes les circonstances où cela est possible. »

M. Depaul considère l'obligation de la vaccination et de la revaccination comme une atteinte à la liberté individuelle et une usurpation des droits qu'a le père de famille sur ses enfants. En outre, elle serait impuissante, car les sanctions pénales proposées sont sans importance.

5 *avril*. — M. Fauvel dit qu'il n'est pas du ressort de l'Académie de se prononcer sur les moyens énumérés dans le rapport de la commission et tendant à assurer l'obligation de la vaccine.

M. J. Guérin pense que rendre la vaccination obligatoire lui paraît non seulement inutile, impraticable et attentatoire à toutes les libertés, mais encore contraire aux progrès de la science, aux prérogatives de la profession et à l'intérêt même de la vaccine.

12 *avril*. — M. U. Trélat propose de modifier de la façon suivante la seconde conclusion du rapport de M. Blot : « Quant à la revaccination, elle doit être encouragée de toutes les manières et même imposée par les pouvoirs municipaux partout où les médecins des épidémies et les conseils d'hygiène leur auront signalé la nécessité de cette obligation. »

19 *avril*. — M. Hardy apprécie les bienfaits de la vaccine, mais il ne veut pas qu'on la rende obligatoire. C'est la persuasion qu'il faut employer et non l'obligation.

M. Hervieux approuve les conclusions de la commission sur la vaccination, mais rejette celles sur la revaccination. Il voudrait laisser aux conseils d'hygiène le soin d'organiser le service des revaccinations.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

19 *mars*. — M. Quinquaud, à la suite de l'élongation du sciatique pratiquée sur des cobayes, a observé des troubles trophiques dans le membre inférieur intéressé; en outre, après avoir élongé le nerf sciatique d'un côté et obtenu l'anesthésie du membre par ce procédé, il a élongé le sciatique du côté opposé; la sensibilité est alors revenue du côté primitivement opéré. Il propose de donner à ce phénomène le nom de *transfert de la sensibilité par irritation*.

M. Laborde signale également des troubles trophiques à la suite de l'élongation du sciatique.

M. Laborde a piqué il y a dix jours avec un trocart l'un des pédoncules

cérébraux d'un chien; depuis ce jour, l'animal tourne constamment du côté de la lésion.

M. Mégnin a trouvé des cristaux d'urates dans les articulations des pattes d'une perruche; la goutte n'est donc pas incompatible avec un régime purement végétal.

M. Malécot lit l'observation d'une malade qui, consécutivement à un coup de couteau dans la région axillaire, a présenté de l'anesthésie au niveau des régions scapulaire et sous-scapulaire, du creux axillaire et de la partie supérieure du bras; il existait en outre de la parésie dans quelques doigts. La sensibilité est revenue grâce à l'application de vésicatoires sur le trajet du nerf médian, puis sur la cicatrice même dans l'aisselle.

M. Leloir montre des préparations de nerfs cutanés recueillis chez un malade atteint de *pemphigus diutinus* au niveau des bulbes. Certains tubes nerveux offrent toutes les lésions de la névrite dégénérative atrophique.

MM. Henneguy et Balbiani ont employé avec avantage le vert de méthyle (vert lumière) pour étudier la structure du noyau des cellules, la spermatogenèse et les organismes inférieurs.

M. Blanchard a constaté que les os des ataxiques présentent les mêmes lésions, qu'il y ait usure ou fracture.

M. Gellé présente des acoumètres électriques.

26 *mars*. — M. A. Robin, se basant sur ses études antérieures, a pu, grâce à l'analyse des urines, prêter un diagnostic exact dans deux cas difficiles : l'urine du premier malade contenait de l'albumine et beaucoup d'indican; l'urée est à peine augmentée; il s'agissait d'une fièvre typhoïde. L'urine du second malade ne renfermait ni albumine ni indican, mais beaucoup d'urée et d'uro-hématine; le diagnostic fut méningite tuberculeuse.

MM. Richer et Charcot ont fait des recherches sur l'hyperexcitabilité neuro-musculaire dans la *léthargie hystérique provoquée*. La malaxation des muscles du sujet hypnotisé amène dans ces conditions une contracture permanente, qui ne cesse que lorsqu'on produit la contracture des muscles; antagonistes les réflexes tendineux sont exagérés, et, lorsqu'on le provoque à la jambe, on l'observe également au bras du même côté. L'excitation d'un nerf amène la contracture de tous les muscles qu'il anime; celle d'un muscle produit sa contracture et celle des muscles synergiques.

M. Prévost (de Genève). La compression de l'aorte donne lieu à une exagération du réflexe tendineux par anémie de la moelle.

M. Mathias Duval, ayant tué un chien quelques heures après lui avoir pratiqué l'élongation du sciatique, n'a observé aucune lésion dans les racines sensitives, les lésions qui amènent la dégénération des tubes nerveux observée par M. Marcus, siégeraient, d'après lui, dans les ganglions des racines postérieures.

MM. Dastre et Morat, après avoir pratiqué la section du sympathique cervical d'un côté, ont produit l'asphyxie; dans ces conditions, la congestion asphyxique ne s'est manifestée sur la muqueuse bucco-labiale que

du côté intact, nouvelle preuve à l'appui de leur théorie des vaso-dilatateurs.

M. Gellé présente un cobaye chez lequel il a détruit le limaçon des deux côtés; l'animal ne présente aucun trouble de la motilité; mais il est complètement sourd.

2 *avril*. — MM. Richer et Charcot. La contracture développée chez les hystériques pendant l'hypnotisme ne peut être vaincue par la force; elle l'est au contraire très facilement par la malaxation des muscles antagonistes.

Le réveil de la malade pendant la contracture peut produire : 1° la disparition de la contracture; 2° sa persistance; 3° sa persistance, à la condition d'avoir rendu préalablement la malade cataleptique.

Pour faire cesser la contracture lorsqu'elle persiste, il faut rendormir la malade et malaxer les muscles antagonistes. L'application d'un aimant sur les muscles contracturés augmente la contracture; son application sur la région symétrique du côté opposé donne lieu au phénomène du transfert. Pour faire disparaître la contracture transférée, il faut produire de nouveau l'hypnotisme. L'anémie produite par l'appareil d'Esmarch empêche la contracture de se produire tant que la bande est en place.

MM. Leloir et Déjerine ont trouvé dans les nerfs cutanés et musculaires d'une femme atteinte de rhumatisme chronique les altérations de la névrite parenchymateuse.

M. Mathias Duval, sur un embryon de mouton otocéphale, n'a pu trouver trace de la racine descendante du trijumeau, fait facile à prévoir, puisque cette racine prend naissance dans la protubérance et que celle-ci n'existait pas chez l'embryon examiné.

M. Poncet. Les lésions déterminées sur les membranes oculaires par la section de la cinquième paire sont de nature motrice et vaso-motrice.

9 *avril*. — M. Mathias Duval. Le trijumeau et le nerf optique présentent de grandes analogies de développement.

M. Couty continue l'exposé d'expériences tendant à renverser la théorie des localisations cérébrales. Pour lui, si les troubles périphériques varient, bien que la lésion centrale soit identique, c'est qu'il existe entre le cerveau et les nerfs un intermédiaire obligé, la moelle.

Les preuves de la participation de celle-ci au trouble produit par la lésion sont la diminution des réflexes du côté opposé, l'incoordination motrice et l'élévation de la température du côté non lésé.

M. Leven conclut d'expériences faites sur les animaux que le café ralentit la digestion et que le sucre favorise la sécrétion du suc gastrique.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

26 *mars*. — M. L. Colin lit au nom de M. Sorel une observation d'hématurie intermittente chez un malade atteint d'impaludisme.

M. du Cazal présente un cœur atteint d'endocardite végétante ulcéreuse.

M. Vidal rapporte l'observation d'une phthisique ayant présenté indépendamment des lésions pulmonaires avancées, des manifestations tuberculeuses du côté de la peau. Il en profite pour dire que la scrofule et la tuberculose constituent deux affections distinctes : l'une, la scrofule, est une diathèse; l'autre, la tuberculose, est une maladie définie et *inoculable*.

8 *avril*. — M. Constantin Paul recommande, pour assurer la guérison des angiomes au moyen de la vaccination, de recouvrir toute la surface de la tumeur de vaccin de génisse, plus visqueux que le vaccin humain, et de faire ensuite des scarifications légères dans l'épaisseur du mal.

M. Laboulbène rapporte l'observation d'une femme atteinte de cancroïde du nez et guérie par l'application à la surface de la tumeur de poudre arsenicale de Rousselot; les arseniaux posséderaient, d'après lui, une action élective à l'égard des épithéliomes, fait déjà avancé par Manec.

M. C. Paul a trouvé dans un morceau de porc que l'on supposait atteint de trichine de petits corps blanchâtres ne présentant pas les caractères propres aux kystes de trichine : peut-être a-t-on affaire là à une dégénérescence de kystes à cysticerques.

M. Guyot cite un cas d'albuminurie survenu au vingt-deuxième jour d'une scarlatine chez un enfant de onze ans. Vingt-quatre heures après l'apparition de l'albumine dans l'urine, le malade fut pris de convulsions éclamptiques suivies de coma. La guérison survint à la suite d'une saignée de 300 grammes. M. Guyot se demande si l'émission sanguine est bien la cause de la disparition des accidents.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

25 *mars*. — M. Ollive. Poumon tuberculeux contenant à côté d'une caverne de grand calibre des lésions tuberculeuses très peu avancées. Thrombose de la veine crurale droite.

M. Chauffard. Foyer caséeux développé dans la portion sous-diaphragmatique du péritoine et ouvert dans la plèvre droite. Pleurésie purulente, mort.

M. Gilles de La Tourette. Cancer primitif du foie.

1er *avril*. — M. Bouley. Compression des uretères par un kyste hydatique développé dans le petit bassin. Mort par urémie.

M. Giroux. Invagination intestinale. Perforation quarante-huit heures après le début des accidents.

M. Giraudeau. Malformation congénitale du membre supérieur droit : absence du métacarpe et des phalanges, atrophie considérable de tout le membre.

M. Moutard-Martin. Endocardite végétante primitive. Mort avec des symptômes d'endocardite ulcéreuse. Aucune embolie viscérale.

SOCIÉTÉ CLINIQUE

10 *avril*. — M. Léjard. Angine pseudo-membraneuse dans le cours d'une fièvre typhoïde guérison. Les fausses membranes contenaient le microbe de la diphthérie ; il a pu être cultivé.

M. Gibier. Accidents syphilitiques secondaires développés vingt ans après l'apparition du chancre infectant.

M. G. Richelot. Remarques sur la sensibilité collatérale à propos de quelques observations de plaies nerveuses.

C. Giraudeau.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON.

Séances de mars. — M. R. Tripier lit deux observations d'abcès du foie survenus à la suite de dysenterie chez des tuberculeux. Dans le second cas, l'ouverture par la méthode de Récamier échoua, un seul des deux abcès existants ayant été vidé. L'auteur pense que les abcès du foie sont peut-être moins rares qu'on ne le croit généralement dans le cas de lésions intestinales, surtout lorsque celles-ci atteignent le gros intestin.

M. Lépine communique l'observation d'une malade dont M. Mayet a déjà fait connaître à la Société la première partie : Il s'agissait d'une femme atteinte de leucocythémie splénique et médullaire, qui évolua normalement. Deux jours avant sa mort, cette femme, qui n'était plus réglée depuis plusieurs années, éprouva de la difficulté à uriner, perdit du sang, ce qui lui fit croire à un retour des menstrues ; on s'aperçut bientôt que l'écoulement sanguin provenait de la vessie. A l'autopsie, on trouva la vessie pleine d'un sang violacé et offrant sur sa muqueuse une petite ulcération, grosse comme une demi-lentille ; c'était la source de l'hémorrhagie ; tout autour le tissu sous-muqueux vésical présentait une infiltrtration d'éléments lymphatiques. Le tube intestinal et les ganglions lymphatiques étaient indemnes.

M. H. Mollière présente un cœur dont le ventricule gauche a subi une rupture spontanée. Il existe une plaque d'athérome dans l'artère coronaire avec thrombus ancien et une dégénérescence pigmentaire des fibres musculaires.

M. d'Espine (de Genève) présente des graphiques de la pulsation cardiaque dans le cas de bruit de galop brightique. La phase de la systole présente deux ondulations successives. D'après lui, le bruit de galop serait un phénomène *presque* physiologique, dû à l'audition des deux accroissements de tension (qui sont accusés sur le graphique par une double ondulation), le premier des deux bruits correspondant juste à la fermeture de la valvule mitrale et le second lui succédant à un intervalle variable. Il critique l'opinion de M. Potain, pour qui le premier bruit du bruit de galop précède le début de la systole.

M. d'Espine montre ensuite d'autres graphiques dans des cas d'insuf-

fisance mitrale avec double choc de la pointe du cœur. Ici, le premier seulement précède la systole ventriculaire; il est dû à ce que le sang arrive avec une forte tension de l'oreillette gauche dans le ventricule.

M. Lépine proteste contre la théorie du bruit de galop émise par M. d'Espine. Il soutient avec M. Potain que le premier bruit du bruit de galop précède toujours, et quelquefois de beaucoup, le début de la systole ventriculaire. Quant à la bifidité du plateau de la systole, elle est assez fréquente et n'a rien de commun avec la production du bruit de galop.

Répondant à diverses questions, M. Lépine dit que le bruit de galop n'est probablement pas un signe, comme on le prétend, d'un accroissement de la tension ventriculaire, attendu que la digitale, qui à dose moyenne accroît l'énergie ventriculaire, a précisément pour résultat ordinaire de le faire disparaître. Dans la généralité des cas, le bruit surajouté (le premier des trois bruits constituant le bruit de galop) s'explique par la *dilatation* brusque du ventricule; ce serait un pur symptôme de dilatation (laquelle reconnaît d'ailleurs habituellement pour cause un excès antérieur de la pression artérielle), mais ce ne serait pas un signe d'excès actuel de la tension.

Quant à la cause de l'hypertrophie cardiaque dans les néphrites, M. Lépine, après avoir montré l'inanité de la théorie de Traube, vu que la ligature des artères rénales n'augmente pas notablement la tension artérielle générale (expériences personnelles inédites), de celle de Bamberger, vu que l'injection dans les veines d'eau salée à 7 pour 1000, en grande quantité, n'élève pas davantage la tension, et de celle de Gull et Sutton, vu que l'hypertrophie cardiaque se rencontre assez souvent dans des cas où il n'existe point d'artério-sclérose généralisée (par exemple dans certains cas de néphrite parenchymateuse), exprime l'idée qu'il faut vraisemblablement chercher dans l'état dyscrasique, comme l'a pensé autrefois Bright, la cause de l'hypertrophie; seulement il reste à préciser par quel mécanisme les matériaux excrémentitiels insuffisamment excrétés par les reins augmentent la pression sanguine.

M. Lannois présente un malade atteint de paralysie complexe du membre supérieur gauche : tous les muscles de l'avant-bras, sauf le long supinateur, sont paralysés. Il y a une atrophie évidente des masses musculaires, très marquée surtout pour les éminences thénar et hypothénar. Le courant faradique donne des contractions très marquées. La sensibilité a complètement disparu sur toute la surface de la main et est fort diminuée sur l'avant-bras. Les troubles vaso-moteurs sont également très prononcés, et en particulier il existe un abaissement de température oscillant entre 4° et 7° 7 par rapport à l'autre main. Il est probable que le siège de l'altération est au delà du plexus brachial dans les filets radiculaires de ce plexus.

M. D. Mollière présente un cas de frambœsia; l'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'un épithelioma tubulé.

SOCIÉTÉS SAVANTES D'ANGLETERRE

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE LONDRES

Séance du 11 mars. — M. Radcliffe Crocher lit l'observation d'un matelot suédois, âgé de vingt-deux ans, vigoureusement constitué, qui depuis huit ans présente une pigmentation généralisée, sans symptômes d'affection constitutionnelle; le pigment est déposé dans les couches les plus profondes du corps muqueux et autour des papilles qui sont en certains points très développées. — M. Carrington montre un malade qui offre des caractères identiques et chez lequel il n'existe pas non plus d'affection constitutionnelle.

MM. Whipham et Pick montrent un larynx envahi dans sa totalité par une tumeur de mauvaise nature; le malade mourut cinq jours après l'extirpation du larynx.

M. Spencer Watson rapporte un cas d'affection intra-crânienne dans laquelle plusieurs nerfs sont affectés. Il s'agit d'une femme mariée, âgée de trente-six ans, qui eut plusieurs fausses couches et chez laquelle il survint une névralgie faciale à gauche avec chute de la paupière, anesthésie et perte du goût, de l'odorat et de l'ouïe du même côté. L'iodure de potassium employé sept mois après le début, à la dose de 4 grammes environ, donna d'abord de bons résultats, mais au bout d'un mois l'amélioration disparut. M. Buzzard fait remarquer que ces paralysies complexes sont très fréquemment d'origine syphilitique.

SOCIÉTÉ PATHOLOGIQUE DE LONDRES

Séance du 15 mars. — M. Pye-Smith présente un foie et des reins atteints de dégénérescence kystique; le malade, un alcoolique, âgé de cinquante ans, mourut dans son service, de pneumonie chronique interstitielle. Les deux reins ensemble pesaient 64 onces (1900 grammes) et à l'œil nu ne présentaient plus aucune trace de tissu rénal, bien que le microscope permît de reconnaître un grand nombre de tubes et quelques glomérules. Le foie contenait un kyste volumineux et plusieurs autres petits. M. Pye-Smith croit qu'il s'agit dans ce cas de lésions congénitales; mais M. Goodhart, qui a examiné les préparations microscopiques, pense qu'il s'agit plutôt d'un processus actif, comme le démontrerait la présence d'une quantité de tissu conjonctif en voie de prolifération.

M. S. West présente un cancer du médiastin et de la plèvre, provenant d'une femme de quarante-trois ans opérée deux ans auparavant d'un cancer du sein gauche : tout le médiastin antérieur est rempli par une masse cancéreuse qui s'étendait sur la plèvre droite et infiltrait le dia-

phragme. Nombreux nodules dans le péritoine; le foie en présente seulement quelques-uns.

M. West montre également un pneumothorax localisé chez un tuberculeux de vingt-deux ans; la marche de la tuberculose avait été très rapide.

M. Morrison montre un cas de thrombose de l'artère pulmonaire chez un phthisique avec gangrène du poumon; le caillot occupe l'artère pulmonaire jusque dans ses plus fines divisions et est en partie récent, en partie fibrineux.

M. Humphry présente un cas d'anévrysme des valvules aortiques; il n'y a que deux valvules, et elles sont toutes deux affectées.

Séance du 5 avril. — M. Brailey montre le crâne et le cerveau d'une femme hydrocéphale âgée de trente-deux ans. L'auteur insiste surtout sur le volume considérable du crâne et sa complète ossification, la perméabilité de l'aqueduc de Sylvius, la présence d'un kyste volumineux sous le cervelet, la longévité de la malade et le degré d'intelligence qu'elle présentait.

SOCIÉTÉ OPHTHALMOLOGIQUE DU ROYAUME-UNI

Discussion sur la névrite optique dans les affections intra-crâniennes. — Le mémoire de M. Hughlings Jackson, qui ouvre le débat, est divisé en cinq parties. — I. *Névrite optique au point de vue ophthalmologique.* Certains ophthalmologistes distingués font une distinction entre la papille étranglée et la névrite descendante; pour lui, il croit qu'il n'existe qu'une sorte de névrite optique, pouvant présenter différents degrés, et, pour éviter toute confusion, il la désigne sous le nom de *gonflement de la papille.* Elle se rencontre dans quelques cas de rein granuleux, dans la plupart des tumeurs cérébrales, dans les méningites, parfois aussi dans des cas où l'on croit à une affection encéphalique et où il n'existe pas de lésions macroscopiques. Dans les cas assez rares de maladie de Bright où la lésion papillaire ne diffère en rien de celle qu'on observe dans les tumeurs cérébrales, c'est aux autres symptômes qu'il faut s'adresser pour faire le diagnostic : état de l'urine et du système vasculaire d'un côté, symptômes de localisation de l'autre (convulsions unilatérales, paralysie des nerfs crâniens). Dans la méningite tuberculeuse, la névrite optique survient alors que le diagnostic n'est pas douteux; dans le cas de méningite traumatique ou cérébro-spinale, les renseignements donnés par l'ophthalmoscope sont insuffisants pour permettre un diagnostic avec les tumeurs. — II. *Faits cliniques.* La névrite optique est généralement double, on peut même dire toujours dans la pratique. Dans deux cas seulement, il a rencontré une névrite monoculaire avec hémiplégie du même côté et tumeur dans l'hémisphère opposé. La névrite commence presque en même temps des deux côtés, mais peut être très différente comme intensité; d'ailleurs, dans la moitié des cas, il n'y a pas de troubles de la vue. Assez fréquemment, la cécité est pour ainsi dire

intermittente : le malade lit facilement les caractères les plus fins, puis soudainement il devient aveugle pour un temps indéterminé; d'autres fois, la cécité reste définitive. — III. *Association de la névrite optique avec d'autres symptômes.* Les symptômes concomitants peuvent être *localisateurs* ou non. Les premiers n'ont qu'une valeur empirique au point de vue de la présence d'une affection organique, et ils n'indiquent que sa position. Les seconds sont la céphalalgie et les vomissements qui forment un véritable groupe clinique avec la névrite optique; ils indiquent une lésion macroscopique à l'intérieur du crâne, mais ne peuvent servir dans la détermination du siège de la tumeur. — IV. *Valeur diagnostique de la névrite optique.* C'est surtout dans les tumeurs intra-crâniennes que l'on trouve la névrite optique; la tumeur peut occuper les lobes antérieur, moyen ou postérieur du cerveau, le pont de Varole, un des lobes du cervelet, la base du cerveau; il n'en a point vu dans la moelle allongée. Il est fort rare que la névrite optique s'observe dans les cas de ramollissement étendu ou d'embolie, quoique Broadbent et S. Mackenzie en aient rapporté chacun un exemple. — V. *Hypothèse sur la physiologie pathologique de la névrite optique.* L'examen des faits et en particulier la présence possible d'une névrite optique sans troubles de la vision démontrent qu'il ne s'agit pas d'une destruction d'un point quelconque de l'encéphale. La relation qui existe entre les tumeurs et la névrite est indirecte, mais quelle est la nature de ce processus secondaire? Pour Gräfe, la papille étranglée serait due à une augmentation de la tension intra-crânienne; mais la tumeur est parfois très petite, et d'un autre côté les hémorrhagies en nappe, qui augmentent si fortement la tension, ne produisent pas la névrite. Schmidt émet l'hypothèse d'une distension de la gaine vaginale des nerfs optiques, ce qui n'est pas prouvé par les faits. L'auteur se rattache avec Pagenstecher à la théorie d'une action réflexe vaso-motrice. L'irritation transmise par le sympathique à la papille détermine des changements dans les fibres nerveuses, de l'hyperémie et même le développement de nouveaux vaisseaux, ce qui produit un gonflement de la papille et des parties adjacentes de la rétine.

M. Stephen Mackenzie présente un malade qui, sous l'influence du saturnisme, eut il y a trois ans une double névrite optique; il n'en reste plus traces. Il croit, au point de vue pathogénique, que la névrite est due à une irritation extensive ayant son point de départ dans le cerveau, et qu'on pourrait suivre l'inflammation progressive de la tumeur aux tractus optiques.

M. Buzzard présente une femme syphilitique qui a des convulsions unilatérales et une double névrite optique; il se rattache à la théorie vaso-motrice de M. H. Jackson et cherche à expliquer par un trouble analogue du trijumeau, de l'acoustique et du pneumo-gastrique, les névralgies faciales, le vertige et les vomissements qu'on observe dans les tumeurs cérébrales. — M. J. Hutchinson pense que la névrite optique peut être indépendante de toute affection cérébrale et qu'elle est souvent primitive, par exemple dans la syphilis, le mal de Bright, le saturnisme, etc.

M. Gowers croit à une relation directe entre l'hypermétropie et la névrite. Pour lui, il ne s'agirait pas de troubles vaso-moteurs ; la distension de la gaine nerveuse est si fréquente qu'elle doit avoir une signification, et il a présenté des préparations qui indiquent la possibilité d'une extension pour l'inflammation papillaire. — M. Broadbent pense que le gonflement de la papille est dû à la pression de la gaine distendue sous l'influence d'une haute pression intra-crânienne (urémie, rhumatisme, tumeurs, tension artérielle du mal de Bright). — M. Brailey dit que le gonflement de la papille peut être indépendant de toute névrite optique et se rencontre dans des affections locales de l'orbite et du globe oculaire. — M. Walter Edmunds ne croit pas que la distension de la gaine soit la cause de l'altération papillaire, car elle est elle-même consécutive à l'inflammation du tronc nerveux. Les tumeurs intra-crâniennes produisent la névrite optique d'une façon secondaire par l'intermédiaire d'une méningite ou d'une encéphalite.

M. Lannois.

BIBLIOGRAPHIE

ÉTUDES MÉDICALES FAITES A LA MAISON MUNICIPALE DE SANTÉ,

Par **Lécorché et Talamon**, avec 10 figures. Paris, A. Delahaye et E. Lecrosnier. 1881.

Sous le nom d'*Etudes*, MM. Lécorché et Talamon publient un volume de *cliniques*, — non de *leçons cliniques*, avec la forme oratoire que Trousseau a malheureusement mise à la mode, — mais d'observations accompagnées de réflexions, ainsi que l'a fait Andral, qui a créé le genre et en a laissé un modèle d'une perfection difficile à égaler.

Le matériel dont disposaient MM. Lécorché et Talamon est assez considérable, puisque dans une seule année, à la maison Dubois, le mouvement des malades a dépassé le chiffre de 1000 et le nombre des autopsies celui de 90.

Dans ce volume, il est question du diabète, de la goutte, de la tuberculose, des néphrites, de la dégénérescence amyloïde, des maladies de l'estomac, de l'intestin, du foie, des poumons, du cœur, de l'aorte, du cerveau, etc. Nous n'avons pas le loisir d'en donner une analyse complète; nous indiquerons seulement les idées qui nous ont paru être le plus originales.

Les auteurs pensent que « l'hépatite diffuse que cause le diabète dans certains cas peut en assurer la guérison. Par le fait de l'hyperplasie du tissu connectif du foie atrophiant les cellules hépatiques, la formation du glycogène est diminuée; de là cessation du diabète. »

Quant à la provenance pancréatique supposée de certains diabètes, MM. Lécorché et Talamon la regardent comme problématique; ils pensent que le plus souvent les lésions trouvées dans le pancréas seraient secondaires; fussent-elles primitives, on n'est pas, selon eux, autorisé à les considérer comme la cause du diabète.

On lira avec intérêt les pages consacrées à la dégénérescence amyloïde des reins; celles qui traitent des maladies du tube digestif ont une valeur pratique incontestable; quant aux observations de maladie du foie, elles sont en grande partie accompagnées d'analyses d'urine qui en augmentent beaucoup l'importance. Appréciant la théorie de Murchison sur le rôle

du foie dans la production de l'urée, MM. Lécorché et Talamon concluent « que les lésions aiguës et chroniques destructives du foie abaissent le chiffre de l'urée, qu'elles semblent même l'abaisser un peu plus que les autres maladies aiguës ou chroniques qui portent une atteinte profonde aux fonctions désassimilatrices de l'organisme; que, si dans la fièvre hépatique on peut observer un abaissement de l'urée les jours de l'accès, le contraire se voit aussi fréquemment; que d'autre part, le même abaissement ayant été observé dans la fièvre intermittente franche, il n'y a dans ce fait rien de spécial à la fièvre hépatique; que la courbe de l'urée dans l'hépatite aiguë avec abcès est celle de toute inflammation aiguë suppurée, quel que soit le siège de l'inflammation; que la polyurie avec augmentation de l'urée est un fait commun à la plupart des inflammations aiguës du foie, qu'elle n'a d'ailleurs rien de spécial aux affections hépatiques, n'étant qu'un phénomène critique qu'on peut aussi bien observer dans toute maladie aiguë. »

A l'appui de leur manière de voir, MM. Lécorché et Talamon font remarquer que la courbe de l'acide phosphorique suit assez exactement celle de l'urée et que les variations de *quantité* de l'urine se font dans le même sens. « On aurait donc à aussi juste titre, disent-ils, le droit de supposer que l'acide phosphorique et l'eau se forment en même temps que l'urée dans le foie, ce qui conduirait à cette conclusion invraisemblable que le véritable organe sécréteur de l'urine est la glande hépatique. »

Quant à l'acide urique, ils sont beaucoup plus enclins à admettre qu'il se forme dans le foie : « Se rapprochant par sa composition de la xanthine et de l'hypoxanthine, dont il ne diffère que par deux ou quatre équivalents d'oxygène, il peut être regardé comme un résidu particulier de la dénutrition du foie, comme la créatine et la créatinine sont des déchets spéciaux de la désassimilation musculaire... Nos analyses viennent à l'appui de cette hypothèse. Dans tous les cas de lésion hépatique, l'acide urique est en excès dans l'urine, dans la cirrhose atrophique comme dans la cirrhose hypertrophique, etc. Au moment au contraire où le fonctionnement régulier de la glande se rétablit, l'acide urique baisse et retombe à la normale ou au-dessous de la normale. »

Dans le chapitre consacré aux maladies du poumon, on trouvera une observation de ramollissement cérébral survenu dans le cours de la pneumonie et un cas de pneumonie dans lequel l'analyse de l'urine, pratiquée *dès le premier jour*, a montré que l'excrétion de l'urée au début de la maladie était peu considérable, variant de 13 à 17 grammes. Le quatrième jour, il y a eu élévation du chiffre de l'urée à 38 grammes. Ce fait, malheureusement isolé, présente de l'intérêt; il apporte peut-être quelque appui à l'hypothèse que, dans l'article Pneumonie du *Nouveau dictionnaire de méd. et de chir. pratiques*, j'ai émise sur la nature de la fièvre du début, en disant « qu'on peut parfaitement supposer qu'elle précède toute localisation morbide » (p. 458) et qu'elle est par conséquent d'une nature différente de celle de la période d'état, laquelle, bien qu'on ait

prétendu le contraire, serait sous la dépendance du processus inflammatoire.

Plusieurs autres questions soulevées dans le livre de MM. Lécorché et Talamon mériteraient encore d'être discutées; mais je borne ici mon examen, en renvoyant le lecteur à l'ouvrage lui-même, qui, comme tout ouvrage consciencieux, mérite une lecture attentive.

R. L.

LEÇONS SUR L'ACTION PHYSIOLOGIQUE DES SUBSTANCES TOXIQUES ET MÉDICAMENTEUSES,

Par le professeur **Vulpian.** Tome Ier, 1er fascicule. Oct. Doin. 1881.

Dans l'avant-propros, l'auteur déclare que, tout en essayant de résoudre les difficultés, il a tenu à signaler les points sur lesquels devaient porter les recherches des expérimentateurs; il s'est aussi appliqué à montrer l'inanité de certaines interprétations qui, grâce à l'appui d'un grand nom scientifique, pourraient être considérées comme exactes. Il montre enfin l'appui que les études cliniques attentives peuvent fournir à la physiologie et à la médecine expérimentale. Comme exemple, il cite le salicylate de soude.

Pour le professeur Vulpian, le salicylate exerce une action bien localisée sur les articulations; il aurait une influence spéciale sur les éléments anatomiques des jointures atteintes d'arthrite rhumatismale aiguë. Cette influence serait telle que la modification de la substance propre de ces éléments, modification qui constitue l'irritation, disparaîtrait plus ou moins rapidement, parce qu'elle ne trouverait plus ses conditions premières d'existence et que ces éléments anatomiques pourraient alors revenir librement à leur état normal.

Ce premier fascicule comprend huit leçons. La première roule sur des considérations générales; les deux suivantes sont consacrées à l'étude du jaborandi; enfin cinq leçons font l'histoire du curare.

Après avoir donné la définition des mots médicaments, poisons, virus et venins, M. le professeur Vulpian insiste sur la nécessité de suivre les expériences depuis leur début jusqu'au moment où les effets ont atteint leur maximum, afin de voir les modifications générales dues à l'action des médicaments et des poisons, etd'acquérir des données précises. Quelques substances échappent encore à l'expérimentation, et les effets de mercure, de l'iodure de potassium, du sulfate de quinine, constatables en clinique, ne peuvent être expliqués par les expériences physiologiques.

L'étude des médicaments et des poisons vient prêter son appui à la physiologie pathologique (strychnine et tétanos) et à la physiologie normale (atrophie de la corde du tympan). Enfin, pour terminer cette pre-

mière leçon l'auteur jette un coup d'œil sur les diverses voies employées pour l'introduction des substances en expérience, voies aériennes, digestives, veineuse (saphène à sa partie inférieure), endermique.

Avec la deuxième leçon commence l'étude du jaborandi par un aperçu rapide sur l'introduction de ce médicament en France. Le professeur étudie ensuite l'action d'une infusion de 3 ou 4 grammes de feuilles de jaborandi, sur les sécrétions salivaire, sudorale, urinaire, etc., son action sur la pupille et sur le cœur, action antagoniste de celle de l'atropine. Les résultats obtenus avec cette infusion sont sensiblement les mêmes que ceux obtenus avec l'injection sous-cutanée d'une solution de 1 à 2 centigrammes de sel de pilocarpine.

Comment agit le jaborandi? Pour Gubler il agirait directement sur les cellules propres de la glande, mais les faits observés par M. Heidenhain au moyen de l'atropine prêtent un appui solide à l'opinion des physiologistes qui admettent que les fibres nerveuses exercent une influence directe sur les glandes, et c'est ce qui a suggéré au professeur Vulpian l'argument expérimental qu'il oppose à la théorie de Gubler. Le jaboranti n'agirait ni sur le centre nerveux encéphalique de la glande sous-maxillaire, ni sur les fibres elles-mêmes des filets nerveux qui se rendent à la glande, ni sur les cellules propres des culs-de-sac de cet organe; mais sans doute sur la substance unissante qui met en relation les fibres nerveuses et les cellules sécrétantes. Pour la glande sous-maxillaire, c'est la substance intermédiaire entre les fibres de la corde du tympan et les cellules de glande.

M. Vulpian passe ensuite à l'action de la pilocarpine sur les glandes sudoripares. Pour ces glandes, on ne connaît pas encore bien leur innervation; elles sont innervées principalement par le grand sympathique; mais les fibres nerveuses ont leur origine réelle au-delà des ganglions d'où elles sortent; elles sont excito-sudorales. Le jaborandi agit en extrémités périphériques des fibres excito-sudorales, l'atropine en les stimulant les paralysant, action tout à fait comparable à celle exercée sur les glandes salivaires; et il est probable que le même mécanisme doit être adopté pour les glandes mammaires, le foie, le pancréas.

L'action du jaborandi sur le cœur est encore contraire à celle de l'atropine. Le jaborandi arrête le cœur en diastole agissant plus vite sur les oreillettes que sur les ventricules; l'atropine fait réapparaître les battements dans un cœur ainsi arrêté.

Cet antagonisme se manifeste encore à propos de la pupille, que le jaborandi rétrécit.

Enfin le professeur termine l'étude de ce médicament en passant en revue ses diverses applications à la thérapeutique.

Les leçons qui suivent sont consacrées à l'étude du *curare*.

C'est de Cl. Bernard que date l'étude du curare. Après avoir fait connaître la provenance du curare et sa composition un peu variable, M. Vulpian décrit les effets produits par ce poison tant sur les vertébrés que sur les invertébrés, ses modes divers d'introduction dans l'économie,

puis le mécanisme de la mort, qui n'est qu'apparente au moment où cessent les mouvements respiratoires.

Ce n'est pas en paralysant les centres nerveux ou les muscles qu'agit le curare, mais en paralysant l'action des nerfs moteurs, et cette action porte sur les points de rencontre intime entre les extrémités nerveuses périphériques et la substance propre des faisceaux musculaires. Ainsi les mouvements *réflexes* sont abolis, tandis que les excitations *expérimentales* portant sur les nerfs moteurs provoquent des contractions musculaires.

Ce poison n'agit pas sur le fonctionnement des nerfs sensitifs; mais il ne faut pas en conclure que les fibres nerveuses sensitives aient une constitution différente des fibres motrices. Le professeur étudie ensuite et montre par des expériences que les fibres nerveuses sympathiques ne sont pas dans les conditions ordinaires paralysées par le curare, enfin que ce poison n'agit pas aux doses habituelles sur les fibres nerveuses se terminant dans les muscles lisses, pas plus que sur les *nerfs d'arrêt*. Dans sa septième leçon, M. Vulpian montre que le curare n'agit pas sur les centres nerveux, dont le fonctionnement est intact, et leur réflectivité persiste. On peut voir que les muscles des membres préservés de l'action du curare gardent leurs mouvements réflexes; et que ces mouvements persistent dans les organes à fibres lisses, de même que la réflectivité des sécrétions (salive, sueur, etc.). La leçon se termine par l'examen des modifications de l'urine des animaux curarisés.

Dans la huitième et dernière leçon le curare est étudié comme agent thérapeutique. M. Vulpian pense que l'antagonisme qu'on a voulu voir entre la strychnine et le curare n'est qu'apparent et que son emploi dans le tétanos ne produit pas d'effets utiles. Expérimenté chez les épileptiques par MM. Voisin et Liouville, qui ont conclu que quelques cas peuvent être heureusement modifiés, le curare doit toujours être injecté à doses fractionnées et à vingt ou trente minutes d'intervalle. — Certains cas de paralysie radiale ont une grande analogie quand à l'état des nerfs moteurs et des muscles avec ce que l'on observe chez les animaux curarisés. — Enfin il est des substances dont l'action est comparable à celle du curare, le conine par exemple.

On peut voir, par cet aperçu, l'intérêt que présente la lecture de ce livre tant pour les physiologistes que pour les médecins.

MANUEL D'HISTOLOGIE PATHOLOGIQUE,

Par **Cornil** et **Ranvier**. 2e édition, tome Ier, in-8. Germer Baillière et Cie. 1881.

Mettre au courant de la science, tant au point de vue de l'histologie normale que de l'histologie pathologique leur ouvrage classique, tel est le but que se sont proposé MM. Cornil et Ranvier en publiant la seconde édition de leur *Manuel d'histologie pathologique*. Cette seconde édition,

d'un format différent de la première, contient des chapitres nouveaux, un plus grand nombre de figures et plusieurs coupes schématiques destinées à mieux faire saisir les détails histologiques : les indications bibliographiques enfin données avec le plus grand soin font de ce manuel un traité complet, qui restera l'honneur de l'école française.

L'anatomie pathologique du tubercule, les lésions du sang et des vaisseaux, les procédés de numération des globules, les altérations des ganglions lymphatiques sont l'objet des descriptions nouvelles ou plus complètes; enfin les altérations de la moelle et du cerveau ont été mises au courant des derniers travaux de la Salpêtrière. Il serait superflu de prédire le succès à une pareille œuvre, à laquelle les générations médicales de demain devront, comme celles d'hier, le meilleur de leur éducation anatomo-pathologique.

ABCÈS FROIDS ET TUBERCULOSE OSSEUSE,

Par le Dr **Lannelongue**. Paris, Asselin. 1881.

Sous ce titre, M. Lannelongue vient de publier un travail intéressant basé sur soixante-dix-sept observations personnelles recueillies dans son service à l'hôpital Trousseau.

Ce n'est pas une œuvre didactique, mais bien le résultat de recherches anatomo-pathologiques destinées à prouver que l'abcès froid est une tumeur tuberculeuse dès l'origine comme plus tard; en second lieu, que la tuberculose des os se complique presque toujours de suppuration et que ces suppurations sont des abcès froids.

L'identité de lésions entraînant pour l'auteur l'identité de nature, ainsi se trouve justifié le rapprochement établi par lui entre ces deux affections; mais alors nous ne comprenons pas très bien pourquoi M. Lannelongue n'a pas fait entrer dans sa description les productions syphilitiques, qui au point de vue histologique ont tant de rapport avec celles de la tuberculose et de la scrofule. Ces réserves faites, signalons les passages qui ont un intérêt purement médical.

Dans la première partie, consacrée à l'étude des *abcès froids proprement dits*, l'auteur s'est surtout attaché à montrer dans la paroi de l'abcès l'existence de tubercules, non seulement de tubercules à cellules des géants, mais aussi de tubercules exclusivement formés de cellules embryonnaires tels que MM. Kiener, Martin et Malassez en ont décrit. Cette paroi, à laquelle il convient de restituer le nom de *membrane pyogénique*, est formée d'éléments cellulaires embryonnaires au milieu desquels sont disséminées les granulations tuberculeuses; en dedans ces granulations ramollies vident leur contenu dans la cavité de l'abcès, laissant à leur place des culs-de-sac, des lacunes qui forment des dentelures sur le bord libre de la paroi. Plus en dehors se trouvent les granulations jaunes

mélangées à quelques capillaires friables ; enfin de la surface externe partent des prolongements qui contiennent les tubercules jaunes : ce sont ces bourgeons qui pénètrent dans les tissus, d'autant plus facilement que le tissu cellulaire y est plus abondant, comme les interstices musculaires et la gaine des vaisseaux, et qui expliquent l'accroissement de volume de l'abcès. C'est là qu'il faut chercher le tubercule élémentaire caractéristique. On le retrouve également dans la petite tumeur solide, dans le *tuberculome* qui précède la formation de l'abcès. Ce tuberculome est constitué par des îlots tuberculeux plus dégénérés au centre qu'à la périphérie et disséminés dans une couche de cellules granuleuses. Ce ramollissement des tubercules centraux produit la cavité de l'abcès, la prolifération de la zone excentrique son accroissement.

A propos de l'évolution clinique, M. Lannelongue signale la possibilité de résorption complète du pus d'un abcès et sa reproduction après un temps variable (c'est ce qu'il appelle les *abcès froids intermittents*), la transformation des abcès froids en kystes à contenu séreux, et l'élévation légère de la température locale.

La deuxième partie s'adresse aux abcès qui apparaissent dans le cours des affections chroniques des os et qui n'ont aucun rapport anatomique avec ces affections. Ces abcès *tuberculeux concomitants* sont de même ordre que les lésions tuberculeuses viscérales qui prennent si souvent naissance dans ces conditions ; ils siègent fréquemment au voisinage de l'os malade, lorsque la richesse lymphatique de la région primitivement affectée est très grande, comme à la main, à l'avant-bras.

La dernière partie s'occupe de la *tuberculose osseuse* et des suppurations qui en dépendent. L'infiltration tuberculeuse ouvre la scène ; bientôt elle fait place à la tuberculose enkystée, et, tandis que la masse caséeuse se ramollit au centre et se vide à l'extérieur, la moelle, au pourtour de cette zone tuberculeuse, redevient embryonaire et prolifère. Bientôt, se trouvant à l'étroit dans les cavités de l'os, elle fait issue au dehors sous forme de fongosités qui en se développant constitueront la paroi de l'abcès ossifluent. C'est là qu'il faut chercher les granulations tuberculeuses, car à cette période on ne les retrouve plus dans l'os malade. M. Lannelongue décrit ensuite les lésions de voisinage qui se rancontrent dans les os atteints de tuberculose, telles que l'ostéite raréfiante au voisinage des tubercules et l'ostéo-périostique productive concomitante la à surface de l'os.

En terminant, il reproduit les analyses de pus d'abcès froids faites par M. Villejean, pharmacien de l'hôpital Trousseau. Ce pus différerait de celui des abcès chauds par la plus petite quantité des leucocytes qui s'y trouvent et par la présence d'une grande quantité de mucosine.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

VIRCHOW'S ARCHIV, tome 83 (1881). — *Filehne :* Pathogénie des lésions stomacales dans l'empoisonnement arsenical et théorie chimique de l'action de l'arsenic. — *Arndt :* Recherches sur les globules rouges des vertébrés. — *Waldstein :* Un cas d'échinocoque multiloculaire du foie. — *Küstner :* Sur la trigonocéphalie. Contribution à l'étude des synostoses crâniennes chez le fœtus. — *Stilling :* Cancer primitif des bronches et du parenchyme pulmonaire. — *Lemmer :* Intoxication putride, infection septique, abcès métastatiques et pyémie. — *Beneke :* Remarques sur le mémoire de V. S. Wiegandt (Sur l'épaisseur et le diamètre des artères). — *Leube et Fleischer :* Contribution à la leucémie. — *Friedberg :* Empoisonnement aigu par l'acide phénique, mort. — *Pincus :* Contribution à l'étude de la contagion. — *H. Struve :* Diagnostic des taches de sang par la mensuration des globules rouges. — *O. Israël :* Deux cas de gangrène des organes internes dans le diabète. — *Lesser :* Lésions du tube digestif par les caustiques. — *G.* et *F.-E. Hoggan :* Histologie d'une tumeur sous-cutanée douloureuse — *Mommsen :* Contribution à l'étude des modifications de l'excitabilité des nerfs sous diverses influences et particulièrement sous l'influence des poisons. — *Arnold :* Histologie du tubercule miliaire; tuberculose rénale. — *Beck :* Myélite latérale traumatique ascendante. — *Martius :* Emploi de la méthode numérique (statistique et calcul de probabilité) dans la médecine. — *Zander :* Etiologie, pathogénie et thérapeutique du rachitisme. — *Virchow :* Sur les tubercules douloureux. — *Rœhrig :* Traitement du fibrome utérin. — *Denissenko :* Lésions de la couche granuleuse externe de la rétine dans certaines maladies. — *Blaschko :* Lésions cérébrales dans les maladies fébriles. — *Eberth :* Nouvelles observations sur le bacillus de la fièvre typhoïde. — *Friedberg :* Empoisonnement par le phosphore. Exhumation au bout de trois mois. — *Litten :* Métastases calcaires dans les reins. — *Pétri :* Examen des porcs à Rostock au point de vue des trichines. — *Wortabet :* Epidémie de trichinose aux sources du Jourdain. — *Semmer :* Sur la virulence de la tuberculose et de la pourriture. — *Virchow :* Sur le même sujet. — *Falk :* Absence d'un rein. — *De Renzi :* Râle crépitant physiologique.

DEUTSCHE MEDICINISCHE WOCHENSCHRIFT, 1881. — *F. Mosler :* Traitement local des catarrhes chroniques de la gorge et du nez par des lavages. — *L. Lesser :* Echinocoque gauche péripleurétique s'étant fait jour à travers la paroi thoracique en arrière de la mamelle. — *X... :* Sur la contagiosité du typhus. — *Schwarz :* L'iode comme spécifique dans la pneumonie. — *Bresgen :* Paralysie des dilatateurs de la glotte chez un enfant de dix mois. Guérison. — *Geissler :* Propagation de la fièvre récurrente dans les hôpitaux de la Saxe pendant l'année 1879. — *Fiedler :* Contribution à l'hydropisie intermittente des articulations. — *Rosenbach :* Remarques sur la théorie du phénomène de Cheynes-Stokes. — *Blau :* Sur les affections de l'oreille survenant dans les affections infectieuses aiguës. — *O. Spiegelberg :* Sur le traitement des suites de couches. — *Scheele :* Contribution à la symptomatologie des grosses fistules œsophago-trachéales. — *Szuman :* Laparotomie dans un cas d'iléus. — *Kaatzer :* Empoisonnement par les saucisses. — *R. Schmitz :* Sur le pathogénie du diabète. — *K. Haber :* Recherches expérimentales sur le sang de rate. — *Neumeister :* Pilocarpine et diphthérite. — *Hindenlang* (Clinique de Baumler) Carcinome de l'œsophage avec perforation de l'oreillette gauche. — *M. Traube :* Sucre de lait comme laxatif. — *Dorhn :* Traitement des suites de couches. — *C. Beck :* Action expectorante de la pomorphine. — *G. V. Liebig :* Les sels nécessaires à la nutrition et le petit lait. — *Pierson :* Contribution à l'hydropysie intermittente des articulations. — *Eulenburg :* De l'action des anesthésiques et des hypnotiques sur les réflexes. — *Seeligmüller :* Paralysie arsenicale. — *Jaffe :* Abcès sous-diaphragmatique.

Le propriétaire-gérant,

GERMER BAILLIÈRE.

Coulommiers. — Typographie PAUL BRODARD.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'ÉPILEPSIE GASTRIQUE

ET DES RELATIONS EXISTANT

ENTRE CETTE ÉPILEPSIE ET CERTAINES NÉVROSES DU NERF VAGUE

Par le Dr H. POMMAY

Médecin en chef de l'hôpital de Teniet-el-Haad.

J'ai eu l'occasion d'observer, dans un intervalle de temps assez restreint, deux cas d'épilepsie produits par des troubles digestifs. Après quelques recherches, cette cause m'a paru suffisamment fréquente pour faire placer l'épilepsie gastrique, chez l'homme, sur le même rang que l'épilepsie utérine chez la femme.

Le sujet de la première observation est un jeune homme de vingt-six ans à vingt-sept ans, petit, sec, de tempérament bilieux. Il habite la campagne avec sa famille et est obligé de faire souvent de longues courses à cheval pour surveiller des marchés dont il est adjudicataire. Le 28 mai 1880, après une course de ce genre où il fit environ 80 kilomètres, il fut pris vers minuit d'une attaque convulsive, accompagnée de vomissements alimentaires et suivie de coma. Appelé près de lui, le lendemain, je ne trouvai plus qu'un peu d'obtusion intellectuelle, une courbature généralisée avec de l'embarras gastrique. D'après les renseignements fournis par son frère, il s'agissait bien d'une attaque d'épilepsie, et ce n'était pas la première : en 1879, il avait été pris d'accidents semblables dans des circonstances analogues. Je connaissais la famille, j'ai eu le temps de l'observer depuis, et rien chez elle n'expliquait cette épilepsie. Le père et la mère étaient sains, le frère et les sœurs n'avaient aucune tare nerveuse. Il n'y avait pas eu de traumatismes crâniens, anciens ou récents; il n'existait pas de déformations de la tête, il n'y avait pas de traces de syphilis antérieure. Le malade buvait bien un peu, mais il n'était pas réellement alcoolique et n'avait pas de préférence marquée pour l'absinthe. Il s'agissait donc probablement d'une épi-

lepsie périphérique dont il fallait déterminer la cause. Ce jeune homme, dans la journée précédant l'attaque, avait fait 80 kilomètres à cheval, déjeuné assez copieusement le matin et était rentré tard, ayant fort chaud. Il but alors successivement plusieurs verres d'eau à peine rougie par le vin et mangea très peu. Trois heures après, il avait son attaque, accompagnée de vomissements alimentaires. Je considérai, avec réserve toutefois, cette attaque comme amenée par une indigestion, et je recommandai la modération dans le boire et le manger; l'embarras gastrique persista pendant quatre jours.

Le deuxième cas que je pus observer fut plus probant et vint me confirmer dans ma manière de voir. Il se présenta, trois mois après, chez un chasseur du 2e bataillon. Cet homme vigoureux et bien constitué était sobre d'habitude ; ce jour-là, un dimanche, il oublia avec quelques camarades sa sobriété ordinaire et rentra à la caserne en état d'ivresse légère. Il se coucha tranquillement, et à dix heures et demie environ il fut pris d'une attaque d'épilepsie que je pus constater; cette attaque était aussi accompagnée de vomissements alimentaires. Le lendemain il avait de l'embarras gastrique (langue chargée d'un enduit jaunâtre, épais, innappétence absolue, soif exagérée) : cet état ne persista que deux jours; chez lui, la première crise épileptique était survenue peu de temps après son entrée au service et à la suite d'un écart de régime. Depuis, il avait eu plusieurs autres attaques, toujours produites par la même cause, à ce point qu'il l'avait remarqué lui-même et l'avait fait remarquer à ses camarades qui appuient son dire. Aussi il est, dit-il, obligé de s'observer beaucoup, et à chaque oubli il a une attaque. Chez lui, comme chez le premier malade, les antécédents héréditaires sont nuls et les antécédents pathologiques se réduisent aux attaques antérieures. En résumé, les traits communs et particuliers à ces deux observations sont les suivants : attaques convulsives, accompagnées de vomissements alimentaires, suivies d'embarras gastrique et survenant trois ou quatre heures après des écarts de régime, soit liquides, soit solides.

On peut rapprocher avec avantage ces faits des cas étudiés par le Dr Lépine (« De l'épilepsie survenant à la suite d'écarts habituels de régime chez des individus très sanguins et de son traitement, R. Lépine, *Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, 1877, p. 573). Dans ces cas, on avait affaire à de gros mangeurs habituels, pléthoriques. Un traitement diététique, accompagné d'émissions sanguines, a eu pour effet de faire cesser les attaques. Il me semble que chez ces individus la pléthore sanguine accusée par le Dr Lépine était bien moins la cause des attaques que la surcharge stomacale.

On sait, en effet, d'après Kussmaul et Tenner, que les congestions cérébrales artérielles produisent des symptômes nerveux autres que l'épilepsie, et chez les pléthoriques il ne peut guère être question que de congestions actives, à moins de l'intervention d'un facteur pathologique d'une autre nature. Un fait de Schultz, bien que je ne le connaisse que par une brève analyse du *Centralblatt*, me paraît rentrer dans la même catégorie : *Ein Fall von Hemmung epileptischer Anfälle mit nachfolgender Heilung* (*Berliner klin. Wochenschrift*, 1877, n° 45, analysé in *Centralblatt*, 1878, p. 208). C'est le cas d'un jeune matelot, qui, ayant des attaques d'épilepsie régulière, arrivant tous les jours à midi, s'en débarrassa en prenant, tous les jours avant le moment présumé de l'attaque, une cuillerée à café de sel de cuisine. Ces attaques étaient acompagnées d'un sentiment de pression dans la région de l'estomac. Malgré le manque d'autres détails, la médication employée, réussissant là où les autres avaient échoué, et le sentiment de pesanteur stomacale, font présumer l'origine gastrique de ces attaques. Dans ces épilepsies, le point de départ et la cause des attaques sont bien nettement l'estomac.

On pourrait aussi rattacher à cette forme, mais de plus loin, certains cas dont on a fait dernièrement une entité morbide sous le nom de névrose du pneumogastrique. D'après les auteurs qui ont décrit cette affection (Preisendörfer et Rosenbach), les symptômes ont consisté en crises de battements de cœur (Preisendorfer, *Ueber reflectorische Vagusneurose* [*Deutsch. A. f. klin. Med.*, XXVII, p. 387]), en oppression, battements et surtout arythmie du cœur, sentiment de faim s'élevant jusqu'à la douleur (Rosenbach, *Beitrag zur Lehre von den Krankeiten des Verdaungs apparates. Ueber einen warscheinlich auf einer Neurose des Vagus beruhenden Symptomen Complex* [*Deutsch. medic. Wochenschrift*, 1879, nos 42 et 43]). Ces symptômes apparaissaient à la suite d'écarts de régime et cessaient facilement après un traitement ayant pour objectif les troubles de la digestion. Le sentiment de faim poussé jusqu'à la douleur, signalé dans ces observations, avait déjà été indiqué, par Huglings-Jackson, comme aura de l'épilepsie gastrique.

J'ai pu observer trois cas analogues à ceux publiés par Rosenbach et Preisendorfer, et, comme un de ces cas prête à quelques doutes, je ne citerai que les deux plus probants. Le premier cas se présenta chez une femme de cinquante ans environ, arrivée à l'âge critique, profondément anémique et obligée pour vivre de se livrer à des travaux fatigants. Elle fut atteinte, dans l'espace de six mois, à trois reprises différentes, de crises de battements de cœur, avec fré-

quence du pouls, état vertigineux, innappétence, céphalalgie et menace de syncope à chaque mouvement. Ces crises se renouvelèrent plusieurs fois par jour et durèrent la première fois dix jours et les deux dernières fois deux jours. L'inégalité si manifeste dans les durée des trois crises est due aux différences de traitement. La première fois, au début, pendant environ une semaine, il fut simplement tonique. Les accidents ne s'amendant pas la médication tonique fut remplacée par les amers et les alcalins (magnésie, bicarbonate de soude); la guérison fut presque immédiate. La même médication a été de nouveau instituée aussitôt l'arrivée des nouvelles crises, et le succès a toujours été aussi rapide et aussi complet.

Le deuxième cas que j'ai observé s'est montré chez un officier qui avait environ quarante-cinq ans et était aussi très anémié. La cause occasionnelle de la crise a été chez lui brusque et parfaitement déterminée. A la fin du mois de septembre, cet officier prit son repas du matin, dans une salle qu'il trouvait trop chauffée et par surcroît fut placé pendant le temps du déjeuner le dos au feu. Dans la journée, il eut quelque malaise, mangea le soir sans appétit et fut pris dans la nuit de vomissements alimentaires, dans lesquels il reconnut des aliments de son déjeuner encore intacts, de battements de cœur, de maux de tête violents avec tendance à la syncope. L'opium mêlé au vin me rendit cette nuit de bons services, en ce qu'il apaisa la crise, qui pourtant se renouvela le lendemain et les jours suivants pendant quatre jours, mais avec une bien moindre intensité.

Il s'agit, maintenant, d'essayer la théorie de ces faits et de voir quelle relation existe entre eux et l'épilepsie décrite auparavant. Dans tous les faits cités, il y a écart de régime ou surcharge stomacale ; on peut admettre, qu'à la suite, il y a irritation des rameaux sensitifs du nerf vague; on sait que les irritations périphériques se traduisent soit par des phénomènes d'arrêt ou paralytiques, soit par des phénomènes d'excitation ou convulsifs. Ces phénomènes d'ordre réflexe sont soumis à des lois déterminées par Pflueger. Le pneumo-gastrique, comme tous les nerfs périphériques, est soumis à ces lois, et l'irritation d'une de ses branches donne lieu à une paralysie ou à une excitation plus ou moins localisée, suivant le genre, la durée et la force de l'irritation. Y a-t-il paralysie, la scène morbide est la fidèle image des accidents observés chez les animaux à la suite de la section du nerf vague (battements précipités, arythmie du cœur). Y a-t-il excitation, on peut voir survenir des attaques épileptiques, ainsi que l'ont démontré les expériences de Langendorff et Lander

(*Epileptische Krœmpfe bei peripherer Vagus reizung* [*Centralblatt für medi. Wissenschaften*, 1878, n° 4, 6ü]). Quant à la question de savoir pourquoi, dans ces faits, la même cause (écarts de régime) produit, tantôt des phénomènes d'excitation, tantôt des phénomènes d'arrêt, je ne pourrai émettre qu'une hypothèse, basée il est vrai sur les seules différences que j'ai pu noter entre mes deux cas d'épilepsie et mes observations de crises cardiaques. A part l'appareil symptomatique, elles tiennent à l'âge et à la constitution du sujet. Dans le premier cas (épilepsie), ce sont des jeunes gens vigoureux, bien portants d'habitude ; dans l'autre, ce sont des personnes d'un âge mûr, profondément anémiées et plus ou moins fatiguées. Ces différences dans la qualité suffisent peut-être pour expliquer la diversité des réactions.

Pour terminer, il me semble que je puis résumer ce travail dans les conclusions suivantes :

1° Des troubles de la digestion peuvent produire des symptômes nerveux divers, dus : *a.* à la paralysie ; *b.* à l'excitation du nerf vague.

2° Ces phénomènes sont d'origine réflexe et se passent tout entiers dans la sphère du nerf vague (irritation de ses rameaux sensitifs gastriques, excitation ou paralysie réflexe de ses rameaux cardiaques).

3° Les phénomènes d'excitation se traduisent par des attaques épileptiques, les phénomènes paralytiques par des crises cardiaques (battements précipités du cœur et arythmie).

4° L'âge et la condition de santé habituelle du sujet paraissent être pour quelque chose dans le mode de réponse à l'irritation.

5° L'épilepsie gastrique diffère des autres épilepsies par : *a.* la cause, écarts de régime ; *b.* les symptômes, vomissements alimentaires ajoutés aux symptômes ordinaires de l'attaque ; *e.* les suites, embarras gastrique.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

REIN SÉNILE

Par Gilbert BALLET
Interne lauréat des hôpitaux.

(SUITE ET FIN [1])

DEUXIÈME PARTIE

Le rein sénile considéré au point de vue symptomatique.

Nous nous sommes efforcé de montrer, dans la première partie de ce mémoire, que le *rein sénile* est constitué par une néphrite interstitielle de tous points identique, au degré près, à la néphrite interstitielle de l'adulte, à la sclérose rénale saturnine ou goutteuse.

Nous allons poursuivre sur le terrain de l'observation clinique la comparaison et le parallèle que nous avons entrepris dans le champ de l'anatomie pathologique.

Mais ici nous allons rencontrer de notables différences entre la cirrhose rénale du vieillard et la cirrhose de l'adulte. Nous ne croyons pas cependant qu'il faille établir, comme quelques auteurs l'ont pensé (Sadler), une opposition catégorique entre les symptômes du rein contracté sénile et ceux des autres variétés de néphrite interstitielle diffuse. Il s'agit là, à notre avis, de nuances, non de divergences fondamentales. Si le rein sénile ne se traduit pas habituellement par les manifestations cliniques qui constituent couramment le tableau symptomatique de la sclérose rénale de l'adulte, le fait tient à des conditions spéciales que nous essayerons, autant que possible, d'indiquer, à propos de chacun des symptômes que nous allons successivement passer en revue.

La néphrite interstitielle s'accuse cliniquement, dans les conditions habituelles, par des modifications de la sécrétion urinaire, de

1. Voir numéro 3, mars, p. 221.

l'hypertrophie cardiaque, des œdèmes, des hémorrhagies, des accidents urémiques. Ce sont là les éléments dominants du tableau symptomatique. Nous allons rechercher quel rôle joue chacun de ces éléments dans l'histoire du rein sénile.

I

DE LA SÉCRÉTION URINAIRE

Il y aurait un chapitre intéressant à écrire sur l'état de la sécrétion urinaire dans l'âge avancé et sur les changements qu'apportent dans la quantité et la qualité de l'urine les lésions organiques et les modifications fonctionnelles dont l'ensemble constitue la vieillesse.

Aussi avions-nous songé à étudier, avec tous les développements qu'elle comporte, la question de l'urination chez le vieillard. Nous avions notamment entrepris une série de recherches sur l'élimination, par le rein, des différentes substances médicamenteuses. C'est qu'en effet l'élimination est modifiée chez le vieillard, comme il était aisé de le prévoir et comme l'ont établi les recherches de M. le professeur Bouchard (communication orale et in thèse de Roche, Paris, 1876).

Le temps ne nous a pas permis encore de conduire à fin une étude que nous nous proposons de continuer et qui, aussi bien, ne ressortit pas absolument à notre sujet.

Nous nous bornerons donc ici, en ce qui concerne les urines, aux détails qui touchent directement à la symptomatologie du rein sénile.

Les modifications de la sécrétion urinaire ont les premières attiré l'attention, dans l'histoire de la néphrite interstitielle de l'adulte. Ces modifications, on sait quelles elles sont, dans la grande majorité des cas : augmentation considérable de la quantité d'urine émise dans les vingt-quatre heures, albuminurie légère, transitoire et intermittente; maintien au taux normal, pendant la plus grande durée de l'affection du chiffre de l'urée.

Il était intéressant de savoir si des modifications analogues trahissaient l'existence de la sclérose rénale chez le vieillard.

Avant d'énumérer les faits que nous avons constatés, nous dirons tout d'abord quelle est la méthode que nous avons suivie dans nos recherches.

La plupart des malades admises à l'infirmerie de la Salpêtrière (c'est à la Salpêtrière que toutes nos observations ont été recueillies), et qui y succombent, y arrivent atteintes ou d'affections aiguës

graves (pneumonie), ou de lésions cérébrales (ramollissement, hémorrhagie). Beaucoup d'entre elles sont gâteuses; un grand nombre plongées dans un état comateux ou subcomateux, qui rend difficile, chez elles, l'étude régulière de la sécrétion urinaire. D'une part, en effet, il est, chez les gâteuses, impossible de recueillir les urines des vingt-quatre heures et de se fixer sur leur quantité réelle; d'autre part, chez les malades atteintes d'affections cérébrales, il se produit souvent, de par le fait de la lésion encéphalique, des modifications dans le fonctionnement du rein, imputables à de tout autres causes qu'à la lésion rénale première. Aussi n'avons-nous dû tenir que peu de compte de l'examen fait *in extremis* de l'urine des malades, dont les reins d'ailleurs ont été l'objet de nos recherches microscopiques.

Nous avons dû tourner la difficulté qui se présentait à nous, par suite du recrutement spécial des malades de service d'infirmerie de la Salpêtrière, et des conditions particulières dans lesquelles nous nous trouvions placé.

Partant de ce fait que, d'après nos statistiques, la néphrite interstitielle, sans être constante, comme l'a dit M. Demange, est très fréquente, nous avons procédé à l'examen méthodique des urines d'un certain nombre de vieilles femmes, âgées toutes de plus de soixante-cinq ans. En rapprochant les résultats de l'examen des urines de ces vieillards, d'ailleurs bien portants en apparence, mais certainement atteints pour un grand nombre de sclérose rénale, de ceux que nous avons constatés chez les malades de l'infirmerie dont nous avons pratiqué l'autopsie, nous avons pu arriver à des conclusions que nous croyons autorisées.

a. *Quantité d'urine. — La quantité d'urine émise par les vieillards que nous avons examinés, n'a jamais été sensiblement supérieure à la normale; elle s'est, au contraire, presque constamment maintenue au-dessous du chiffre physiologique.*

La quantité normale d'urine excrétée en moyenne, dans les vingt-quatre heures, par un sujet bien portant, a été très diversement appréciée par les auteurs; mais tous s'accordent à la fixer au-dessus de 1200 grammes. Pour Rayer, elle équivaut à 1824 centimètres cubes; pour Becquerel, à 1267; Vogel établit la moyenne entre 1400 et 1600; pour Gubler, elle oscille entre 1200 et 1500; Hepp la fixe à 1500 et Beigel à 1320. M. Bouchard admet 1350 grammes; c'est le chiffre auquel se rattache M. Roche, à qui nous empruntons les détails précédents [1].

1. Roche, *Contribution à l'étude du mouvement de désassimilation chez le vieillard.* Thèse de Paris, 1856.

Quel que soit celui que l'on adopte, on verra, en se reportant au tableau 2, que la quantité d'urine éliminée dans les vingt-quatre heures lui a toujours été inférieure, chez nos vieillards. Nous y figurons, sous forme d'échelle comparative, le résultat de la mensuration des urines de dix-neuf malades. On remarquera que le chiffre le plus élevé que nous ayons rencontré a été 1300 grammes, qui n'a été obtenu qu'une fois, et que la quantité des urines a habituellement oscillé entre 5 et 800 grammes, chiffre que nous pouvons considérer comme habituel, d'après plus de cent cinquante dosages que nous avons effectués.

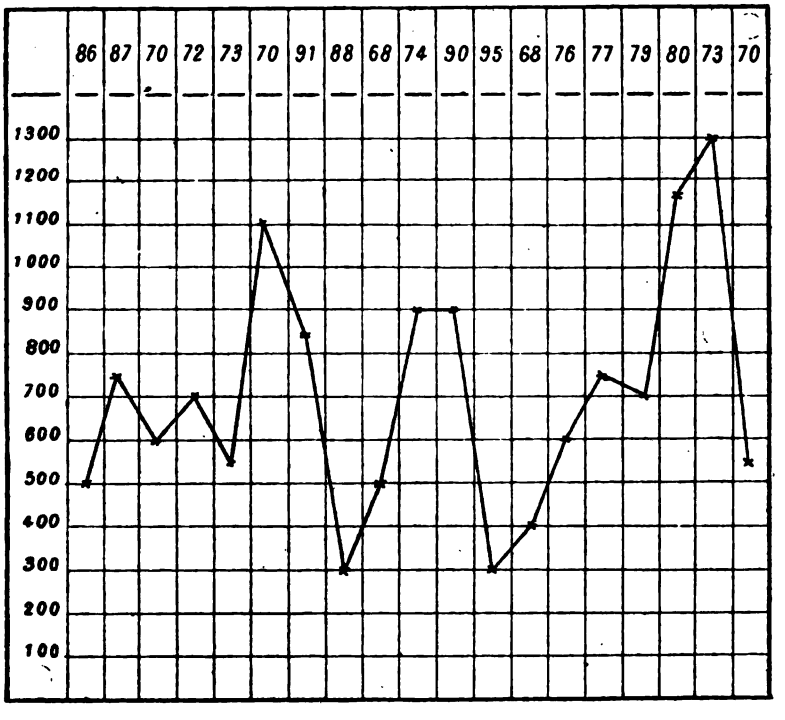


TABLEAU 2.

Echelle comparative des quantités d'urine rendues en vingt-quatre heures par dix-neuf malades 1.

Sur l'axe des ordonnées sont inscrits les chiffres représentant la quantité des urines excrétées, sur l'axe des abscisses ceux indiquant l'âge des malades.

Au tableau 2, nous en joignons un autre (tableau 3), représentant la quantité comparative des urines rendues d'un jour à l'autre par

1. Pour la plupart de ces maladies, les urines ont été dosées plusieurs jours de suite. Dans le tableau figure le chiffre le plus élevé des différents dosages.

deux de nos malades. La courbe *a* (tableau 3) a été prise au hasard entre beaucoup d'autres; la courbe *b* est celle qui nous a donné les chiffres les plus élevés.

Ces tracés, que nous aurions pu multiplier, démontrent que les urines rendues par les vieillards que nous avons observés ont été toujours en quantité inférieure au chiffre physiologique, à plus forte raison à ceux rencontrés dans la néphrite interstitielle de l'adulte (3 à 4 litres en vingt-quatre heures, Grainger Stewart; 5 à 6 litres en douze heures, Bartels).

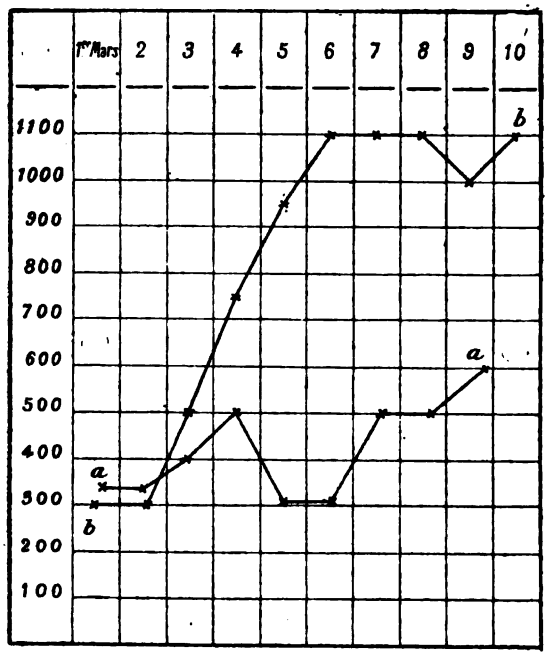


TABLEAU 3.

Echelle comparative des quantités d'urine rendues chaque jour par deux de nos malades
a. Vandervreken, soixante et onze ans, pas de lésion du cœur.
b. Bonjuan, quatre-vingt-quatre ans, pas d'affection cardiaque.

Nature et quantité des boissons ingérées chaque jour.

Vin, 18 centilitres.
Café, 60 grammes.
Vin de quinquina, 30 grammes.
Tisane, 1/4 à 1/2 litre.
Potage, 30 centilitres.
Lait, 25 centilitres.

Or si nous rapprochons ces deux faits observés par nous : la fréquence de la néphrite interstitielle chez le vieillard, et la diminution constante chez ces mêmes vieillards de la sécrétion urinaire, nous

sommes portés à conclure que, contrairement à ce qu'on observe aux périodes moins avancées de l'existence, la *polyurie* n'est pas symptomatique de la cirrhose du rein, dans l'âge avancé.

Sur ce point, tous les auteurs qui se sont occupés de la question sont d'accord avec nous, et on trouvera dans la thèse de M. Sadler (*loc. cit.*) et le mémoire de M. Demange des chiffres qui concordent de tous points avec les nôtres. Si ceux que donne M. Roche (*loc. cit.*) sont un peu plus élevés, cela tient vraisemblablement à ce que cet auteur a recueilli ses observations à Bicêtre, par conséquent chez des hommes, tandis que les nôtres ont été prises exclusivement chez des femmes. Or, à l'état physiologique (et il en est probablement de même à l'état pathologique), la quantité d'urine excrétée est habituellement plus grande, on le sait, dans le sexe masculin que dans le sexe féminin.

Pourquoi la polyurie ne s'observe-t-elle pas dans le cours de la néphrite interstitielle du vieillard? A cela il paraît y avoir plusieurs raisons. Il faut tout d'abord tenir grand compte de la quantité des boissons ingérées. La plupart des vieilles femmes boivent peu; c'est là une première cause de la diminution de la sécrétion urinaire chez elles. D'ailleurs si, comme on le croit généralement, la polyurie est sous la dépendance de l'accroissement de la tension artérielle, dans les vaisseaux glomérulaires du rein restés perméables, ne serait-il pas possible d'expliquer l'absence de polyurie chez le vieillard par ce fait qu'il existe chez lui des lésions athéromateuses gênant la circulation et occasionnant un abaissement de la pression artérielle, et surtout par l'absence habituelle d'hypertrophie brightique. Nous montrerons plus loin qu'en effet, chez les personnes âgées, chez les femmes tout au moins, il est exceptionnel de rencontrer l'hypertrophie de Bright vraie. Quand le cœur a augmenté de volume, presque toujours on a affaire à des lésions valvulaires ou oriques, qui gênent la circulation sanguine et atténuent par conséquent l'action du ventricule gauche.

Si l'on joint à ces faits que souvent le cœur est flasque, mou, parfois graisseux, on comprendra que la tension artérielle doit être moindre chez le vieillard que chez l'adulte, bien que la démonstration expérimentale du fait n'ait pu être donnée d'une façon parfaitement rigoureuse [1]. Or, si la tension artérielle est moindre, l'excrétion urinaire doit être diminuée, qu'il y ait ou qu'il n'y ait pas de sclérose du rein.

1. Voir, à propos des moyens à l'aide desquels on peut évaluer chez l'homme vivant la pression artérielle, Lépine, *Revue mensuelle*, août 1877; G. Homolle, *Revue mensuelle de médecine*, mars 1881.

Frappé de la réalité de cette diminution de la quantité des urines chez les vieillards, M. Sadler, se rattachant à une opinion déjà indiquée par M. Lemoine, considère que, chez une personne âgée, un chiffre d'urine se rapprochant de la quantité normale chez l'adulte constitue une polyurie vraie. Dès lors, il classe les vieillards en deux catégories : dans la première, il met ceux dont la quantité des urines se rapproche du chiffre physiologique chez l'adulte, et dans la seconde ceux chez lesquels la quantité est plus ou moins inférieure à ce chiffre. L'auteur a de la tendance à considérer les vieillards du premier groupe comme vraisemblablement atteints de sclérose rénale. Nous ne saurions nous prononcer définitivement à cet égard. Mais la fréquence des chiffres 5, 6 et 700 grammes que nous avons rencontrés nous porte à penser que les lésions du rein sénile sont parfaitement compatibles avec une diminution même prononcée de la sécrétion urinaire.

b. *Densité.* — L'augmentation de la densité des urines est la conséquence à peu près obligée de la diminution de quantité. Nous devons dire cependant qu'il nous est arrivé de rencontrer des densités assez faibles, alors même que les urines étaient peu abondantes. Les chiffres de 1010, 1015 ne sont pas exceptionnels, avec des quantités ne dépassant pas 6 ou 700 grammes, ce qui s'explique par l'abaissement du poids des matières extractives et de l'urée dans la vieillesse, comme nous le dirons plus loin.

Dans les cas examinés par M. Demange, la densité des urines a varié de 1009 à 1025. Ce sont à peu près les chiffres que nous avons rencontrés nous-même.

c. *Albuminurie.* — Nous arrivons ici à l'un des points les plus intéressants de l'histoire de la néphrite interstitielle du vieillard. Le rein sénile, tel que nous l'avons anatomiquement décrit, s'accompagne-t-il, oui ou non, de la présence d'albumine dans les urines? Il semble, au premier abord, que la question soit facile à résoudre. Et cependant elle l'a été de façons différentes, disons diamétralement opposées, par les auteurs qui s'en sont occupés.

Ouvrons la thèse de M. Lemoine; nous y trouvons cette phrase, présentée sous forme de conclusion : « L'albuminurie est le seul symptôme certain pour arriver au diagnostic du rein sénile. » Au contraire, M. Sadler avance que le rein sénile diffère de la néphrite interstitielle « par l'absence d'albuminurie ».

Le problème valait la peine que nous nous y arrêtassions; aussi avons-nous soigneusement recherché, placé entre deux opinions adverses, de quel côté était la vérité. Deux conditions étaient à remplir pour arriver à la solution de la question : 1° avoir à sa dis-

position un procédé d'analyse des urines qui, par sa sensibilité, décelât les moindres traces d'albuminurie; 2° l'albuminurie étant reconnue, la rapporter à sa cause organique réelle et dégager la part qui revient au rein dans sa pathogénie.

Les procédés classiques auxquels on a habituellement recours dans la recherche de l'albuminurie sont bien connus : on peut, on le sait, se servir de l'acide nitrique, de la chaleur, de l'acide et de la chaleur combinés. Nos premières analyses ont été faites à l'aide de ces moyens.

Mais frappés du petit nombre de cas dans lesquels nous rencontrions de l'albumine, et pensant que la contradiction formelle qui existait entre les résultats obtenus par nous et ceux annoncés par M. Lemoine tenait à l'insuffisance des procédés employés, nous nous préoccupâmes de trouver un moyen propre à nous déceler les moindres traces d'albumine. C'est alors que M. Thomas, interne en pharmacie, voulut bien nous indiquer un réactif très usité par M. Bouchard dans ses recherches faites à Bicêtre et d'une exquise sensibilité : c'est le réactif de Tanret, qui, on le sait, est une solution de biiodure de mercure dans l'iodure de potassium. Comme nous avons pu nous en assurer, en procédant sur une solution très diluée d'albumine de l'œuf, la liqueur de Tanret à la propriété de déceler les moindres traces d'albumine, que laisserait passer inaperçues l'acide nitrique combiné ou non à la chaleur. C'est là le réactif dont nous avons fait usage dans les recherches dont nous allons transcrire les résultats. On se sert de ce réactif de la façon que voici : Quelques grammes de l'urine à examiner sont versés dans un premier tube. Ce tube servira d'étalon de comparaison. Dans un second tube contenant également une petite quantité de l'urine à analyser, on verse quelques gouttes de liqueur de Tanret. S'il ne se produit pas de précipité, c'est qu'il n'existe pas d'albumine dans l'urine; si au contraire l'urine se trouble, c'est qu'elle renferme soit des alcaloïdes (morphine, caféine, etc.), soit de l'albumine. Il est facile de différencier celle-ci des premiers, car les alcaloïdes se dissolvent par la chaleur, tandis que sous l'action de cette dernière le précipité albumineux s'accentue.

Grâce au procédé dont nous venons de parler, nous avons pu entreprendre la recherche de l'albumine sans crainte d'en laisser passer inaperçues les moindres quantités. Disons d'ailleurs que nous avons constamment vérifié les procédés les uns par les autres, et nous avons eu recours chaque fois à l'examen : 1° par la liqueur de Tanret; 2° par la chaleur seule; 3° par l'acide seul; 4° par la chaleur et l'acide combinés.

Nous avions examiné, avant que nous ayons songé à nous servir du réactif de Tanret, un grand nombre d'urines de vieillards. Et nous n'avions *jamais* rencontré d'albuminurie qui ne fût imputable à des lésions cardiaques ou autres indépendantes de la sclérose rénale. Mais nous tiendrons seulement compte, dans les résultats que nous publions plus loin, des examens que nous avons pratiqués d'une façon plus méthodique, depuis que nous avons songé à nous servir du réactif de Tanret.

Nous avons, au point de vue de l'albumine, examiné l'urine de soixante-dix vieillards, âgés d'au moins soixante-cinq ans et ayant pour la plupart dépassé l'âge de soixante-dix ans.

Sur ces soixante-dix urines, nous en avons rencontré vingt qui renfermaient de l'albumine. En procédant à plusieurs examens successifs, nous avons pu nous convaincre que, dans un certain nombre de ces cas, il s'agissait d'albuminurie transitoire et intermittente; mais, au point de vue auquel nous nous plaçons, le fait n'a qu'une accessoire importance.

Or, sur les vingts malades auxquels nous faisons allusion, quinze présentaient des signes non douteux d'affection cardiaque (voir tableau 4). Restent donc cinq sujets seulement chez lesquels, au moment de notre examen, il ne nous a pas été possible de trouver,

TABLEAU RÉCAPITULATIF DES VIEILLARDS CHEZ LESQUELS NOUS AVONS RENCONTRÉ DE L'ALBUMINURIE (TABLEAU 4).

a.	82 ans.	Sainte-Adélaïde, 13.	Souffle au premier temps et à la pointe.
b.	72 »	Id., 4.	Pas de lésion cardiaque, a été autrefois glycosurique.
c.	82 »	Id., 20.	Œdème des jambes. Battements du cœur sourds, pas de souffle.
d.	78 »	Sainte-Ursule, 3.	Prolongement du premier temps. Léger œdème des jambes. Cancer du sein.
e.	78 »	Sainte-Valère, 54.	Pas de lésion cardiaque appréciable.
f.	72 »	Id., 2.	Léger prolongement du premier bruit; léger œdème des jambes.
g.	69 »	Sainte-Ursule, 32.	Pas de lésion cardiaque nette.
h.	68 »	Id., 58.	Affection cardiaque. Œdème des jambes.
i.	72 »	Sainte-Valère, 26.	Cœur un peu gros. Battements violents.
j.	70 »	Id., 38.	Palpitations.
k.	70 »	Id., 46.	Léger prolongement du premier bruit à la pointe.
l.	73 »	Sainte-Agathe.	Affection cardiaque.
m.	85 »	Id.	Affection cardiaque.
n.	70 »	Sainte-Geneviève.	Affection cardiaque.
o.	68 »	Dortoir 2 (3e, 2e).	Affection du cœur. Rhumatisme chronique.
p.	69 »	Sainte-Valère, 24.	Affection du cœur probable. Irrégularité des battements. Etouffements marqués.
q.	89 »	Sainte-Ursule, 33.	Battements intermittents. Faux pas du cœur.
r.	67 »	Id., 47.	Œdème des jambes. — Prolongement du premier temps; intermittences.
s.	76 »	Sainte-Valère, 45.	Affection cardiaque ancienne.

soit dans les troubles fonctionnels, soit dans l'état de la contractilité du cœur, des symptômes suffisants pour être en droit d'affirmer l'existence d'une altération de l'organe central de la circulation, sans

qu'il nous fût cependant permis de conclure d'une façon absolue à l'intégrité de cet organe.

Mais, en supposant même que dans les cinq cas dont il s'agit l'albuminurie fut imputable aux lésions du rein, nous serions, on le voit, bien au-dessous de la proportion vraisemblable du cas de néphrite interstitielle chez nos soixante-dix vieillards, si nous nous en rapportons aux statistiques dressées par les différents auteurs et par nous.

Nous ne saurions donc, d'après ce qui précède, accepter la proposition de M. Lemoine, et nous nous demandons si l'auteur précité s'est suffisamment préoccupé, dans les analyses d'urine qu'il a faites de la provenance de l'albumine qu'il prétend avoir constatée, dans un grand nombre de cas.

Un certain nombre des observations de M. Lemoine ont été recueillies chez des hommes. Or les affections prostatiques et vésicales sont fréquentes chez ces derniers. L'auteur n'aurait-il pas pris pour de l'albumine de provenance rénale de l'albumine résultant de la présence de petites quantités de pus dans la vessie? Quant aux analyses relatives aux urines de femmes, nous en trouvons quinze, sommairement rapportées dans le travail que nous avons cité, et qui ont décelé de l'albuminurie. Mais rien ne nous prouve que l'albuminurie, dans ces cas, n'était pas d'origine cardiaque; disons plus : d'après les détails succincts des observations rapportées, tout nous le laisse supposer.

Donc, même en acceptant qu'il n'y ait pas eu, comme le suppose M. Sadler, de par le procédé employé par M. Lemoine dans ses analyses, erreur sur la nature du précipité, les faits avancés par l'auteur ne nous paraissent en aucune façon démontrer la réalité de l'albuminurie d'origine primitivement rénale chez le vieillard.

Nous croyons être autorisé à avancer, d'après les faits que nous avons précédemment rapportés, que si l'albuminurie existe dans quelques cas comme symtôme de la néphrite interstitielle sénile, ce qui est possible, sans être nettement établi, elle est du moins fort rare. Nous pouvons donc, en thèse générale, considérer la néphrite du vieillard comme une néphrite *non albumineuse*.

Il est d'ailleurs possible de s'expliquer, dans une certaine mesure, pourquoi le rein sénile ne s'accompagne pas d'albuminurie. Si, comme le pense M. Charcot (*Leçons sur les maladies des reins*, 1877), l'albumine est le fait de l'excès de tension dans le système artériel du rein, les mêmes raisons que nous avons invoquées pour rendre compte de l'absence de polyurie auraient ici leur valeur. D'autre part, il ne faut pas oublier que la néphrite interstitielle sénile consiste, comme nous avons cherché à l'établir, dans une destruction

tube par tube du parenchyme rénal. Or un tube altéré dans lequel le glomérule est sclérosé, le canalicule transformé en canal d'excrétion vulgaire ou complètement atrophié, devient dans le rein une unité indifférente et ne prend plus de part à la sécrétion urinaire, qui sera tout entière produite par les tubes restés sains.

d. *Urée.* — Chez les vieillards, la quantité d'urée éliminée dans les vingt-quatre heures est constamment diminuée : ce qu'explique du reste l'état languissant de la nutrition dans l'âge avancé. D'après Lecanu, la moyenne des poids observés, chez des personnes de quatre-vingts ans, serait de 8 grammes. Les recherches que nous avons poursuivies dans le but de déterminer les modifications possibles apportées à l'excrétion de l'urée par la sclérose rénale ne nous ont conduit à aucun résultat concluant. Dans toutes nos analyses faites par le procédé de M. Régnard, nous avons trouvé des chiffres oscillant entre 6 et 10 grammes d'urée, quels que fussent les malades mis en observation. M. Sadler est arrivé à des résultats analogues. Dans treize cas, il a obtenu une moyenne de 7 à 8 grammes, dans quatre cas de 10 à 11 grammes. En somme, nous avons pu constater par nous-même que la sénilité amène un abaissement très marqué du chiffre de l'urée excrété dans les vingt-quatre heures, abaissement qui tient vraisemblablement à des conditions multiples, sur lesquelles nous n'avons pas à insister ; mais il ne nous a pas été possible de déterminer si le fait de la sclérose rénale entre pour quelque part dans la pathogénie du phénomène.

De tout ce qui précède nous sommes autorisé à conclure que l'examen des urines chez le vieillard n'a pas, au point de vue du diagnostic de la néphrite interstitielle, la même importance que chez l'adulte. La *polyurie* vraie n'existe pas; l'*albuminurie*, quand on la rencontre, est le plus souvent, sinon toujours, imputable à des lésions ou troubles fonctionnels autres que les altérations rénales; enfin on ne saurait dire si l'excrétion de l'urée, déjà diminuée par le fait de la vieillesse, l'est davantage de par les lésions rénales elles-mêmes.

II

ŒDÈME

C'est une proposition aujourd'hui classique que l'œdème manque souvent dans le cours de la néphrite interstitielle; que, lorsqu'il existe, il est passager et fugitif, habituellement peu marqué, presque toujours localisé (paupières); qu'enfin il ne se généralise qu'à une

période avancée de la maladie et cela rarement. Si la proposition est vraie pour toutes les néphrites interstitielles diffuses, elle l'est plus particulièrement pour la néphrite interstitielle du vieillard. M. Demange n'a jamais rencontré chez les personnes âgées d'œdème qui ne fût imputable à une affection cardiaque ou à un trouble mécanique quelconque de la circulation. Sur trente-quatre observations de rein sénile, soigneusement recueillies. M. Sadler n'a vu que six fois des hydropisies localisées du tissu cellulaire sous-cutané, et de l'analyse attentive de ces cas il résulte que ces hydropisies étaient explicables par d'autres causes que l'existence d'une néphrite interstitielle.

M. Lemoine, dans l'étude un peu rapide qu'il a faite de la symptomatologie, croit au contraire à l'existence des œdèmes localisés relevant du rein sénile. « L'œdème que l'on rencontre dans la sclérose sénile du rein, dit-il, est partiel, léger. Il se montre d'abord aux extrémités, disparaît pendant la nuit, pour reparaître dès que le malade marche. Ce n'est qu'à une période plus avancée, et lorsque la maladie est arrivée presque à la fin, qu'il se montre au visage et prend quelquefois les membres supérieurs. [Cet œdème, que j'ai rencontré neuf fois sur vingt-six malades, ne s'accompagne jamais de ces énormes épanchements dans le péritoine, qu'on rencontre si souvent dans le cours de la néphrite parenchymateuse. Cependant à l'autopsie on trouve fréquemment un épanchement de sérosité dans les plèvres, le cœur, le péritoine, mais peu abondant. » Si l'on parcourt les observations que M. Lemoine publie dans sa thèse, on n'y trouve pas la légitimation des conclusions qu'il en tire. Parmi ces observations, nous n'en voyons guère qu'une seule qui soit signficative et dans laquelle l'œdème des extrémités et le léger hydrothorax constaté à l'autopsie *puissent* être imputés à la néphrite (obs. 1., page 9, th. cit.).

De ce qui précède il nous semble résulter que l'œdème et les épanchements séreux sont encore plus rares dans la néphrite interstitielle du vieillard que dans celle de l'adulte.

Nos propres observations sont absolument confirmatives, d'ailleurs, des conclusions précédentes. Depuis que notre attention a été tournée vers le *rein sénile*, nous avons vu passer sous nos yeux plus de deux cents malades d'un âge supérieur à soixante ans. Il est certain, d'après ce que nous avons précédemment établi, qu'un très grand nombre de ces malades portaient une néphrite interstitielle plus ou moins latente. Or *jamais* nous n'avons rencontré d'œdème qui fût nécessairement imputable à l'affection du rein : chez toutes les vieilles femmes soumises à notre observation, nous

avons toujours recherché la transsudation séreuse aux paupières, au-dessus des malléoles, à la région lombaire chez les malades couchées; nous n'avons jamais observé l'œdème des paupières (en dehors, bien entendu, de l'existence de causes locales susceptibles de l'expliquer), et, chaque fois que nous avons trouvé de l'œdème susmalléolaire ou lombaire, cet œdème était explicable par une lésion cardiaque ou pulmonaire, cliniquement constatable.

Nous sommes donc encore à la recherche d'un cas d'hydropisie nettement imputable à la sclérose rénale du vieillard. Non que nous voulions nier la possibilité de pareils faits. Nous tenions seulement à établir leur rareté, démontrée, on l'a vu, par les recherches faites jusqu'à ce jour, aussi bien par nos prédécesseurs que par nous.

Est-il possible d'expliquer cette rareté des œdèmes dans la néphrite interstitielle sénile ? Si la pathogénie des hydropisies observées dans le cours de la sclérose rénale était définitivement assise, il est vraisemblable qu'on trouverait dans les conditions de la vitalité et du fonctionnement général des organes, chez le vieillard, la raison d'être de la rareté, sinon de l'absence des œdèmes d'origine rénale dans l'âge avancé. Mais cette pathogénie est encore fort discutée.

Les hydropisies qu'on observe dans le cours des maladies du rein sont-elles la conséquence de modifications amenées dans la composition du liquide sanguin par la perturbation de la sécrétion urinaire? Et cette modification de composition consiste-t-elle dans l'hydrémie (Hales, Magendie), dans une hyper-albuminose relative (Gubler), ou au contraire dans l'hypo-albuminose (Christian, Jonhson, Frerichs) ?

Résultent-elles au contraire de troubles mécaniques apportés dans la circulation, que la cause première de ces troubles réside dans les capillaires (Reed et Rees), les artères, le cœur ? Ce sont là autant de questions qu'on se pose encore aujourd'hui, sans oser résoudre en dernier ressort un des problèmes les plus complexes de la pathogénie.

On conçoit dès lors qu'en l'état, s'il est difficile de déterminer pourquoi une hydropisie localisée survient dans telles conditions, il l'est beaucoup plus encore de préciser pourquoi, dans des conditions en apparence analogues, elle ne se produit pas.

III

HYPERTROPIE CARDIAQUE (BRUIT DE GALOP)

L'étude du cœur, chez les vieillards atteints de néphrite interstitielle, tient par un côté à l'anatomie pathologique, comme par un

autre elle se rattache à la symptomatologie. Aussi il eût été logique d'aborder déjà ce sujet dans la première partie de notre travail. Mais, pour ne pas scinder ce chapitre, nous nous sommes décidé à nous en occuper à l'occasion des symptômes.

L'état de la contractilité cardiaque chez le vieillard nous a paru particulièrement intéressant au point de vue auquel nous nous plaçons. Et peut-être faut-il y voir l'une des raisons d'être des modifications symptomatiques qui se présentent, dans le tableau clinique de la néphrite interstitielle, lorsque celle-ci se développe sur le tard.

L'hypertrophie du cœur, habituellement limitée aux cavités gauches, est, on le sait, l'une des lésions les plus fréquemment observées dans le cours de la néphrite interstitielle. Nous sommes très loin aujourd'hui de l'opinion de Rayer, qui croyait peu à l'hypertrophie brightique et la regardait comme tout au moins exceptionnelle. D'après une statistique de Traube, il n'y aurait pas moins de quatre-vingt-treize cas d'hypertrophie cardiaque sur cent observations de rein contracté. « Actuellement, dit M. Rendu [1], grâce aux travaux de Johnson et de Dickinson en Angleterre, à ceux de Tüngel, de Geigel, de Bartels en Allemagne, aucun fait clinique n'est plus solidement établi que celui de la relation qui existe entre l'hypertrophie ventriculaire gauche et le petit rein contracté. »

L'hypertrophie du cœur accompagne-t-elle aussi fréquemment la néphrite interstitielle du vieillard que la néphrite des adultes ?

Lorsqu'elle coïncide avec le rein sénile, présente-t-elle les mêmes caractères anatomiques que dans les autres cas de cirrhose rénale ?

Enfin cliniquement se traduit-elle par les mêmes symptômes que dans ces dernières années on a rattachés au cœur brightique ?

Tels sont les divers points que nous allons successivement passer en revue.

a. *De la fréquence de l'hypertrophie cardiaque dans le cas de rein sénile.* — Il n'est pas rare, lorsqu'on pratique l'autopsie d'un vieillard, de rencontrer, en même temps que des lésions de néphrite interstitielle, un certain degré d'augmentation du volume du cœur. Cet accroissement de volume tient plus souvent à une dilatation qu'à une hypertrophie vraie des parois. Et l'hypertrophie, lorsqu'on l'observe, est, dans la majorité des cas, explicable par l'existence de lésions valvulaires ou artérielles qui, en gênant la déplétion du ventricule, exigent de la part de ce dernier un surcroît d'efforts. La question se pose donc ici dans les mêmes termes dans lesquels elle

1. Rendu, *Des néphrites chroniques*. Th ag., 1878

s'était posée à Traube, quand il décrivit pour la première fois l'hypertrophie brightique : en dehors des cas de lésions valvulaires ou d'altérations athéromateuses, suffisantes pour rendre compte de l'augmentation de volume du cœur, rencontre-t-on chez le vieillard, et dans quelle proportion, l'hypertrophie cardiaque, qu'on observe si fréquemment dans la néphrite interstitielle de l'adulte ?

La plupart des auteurs qui se sont attachés à l'étude spéciale du rein sénile nient presque absolument l'existence de cette variété d'hypertrophie. M. Lemoine (*loc. cit.*) est porté à rattacher la plupart des cas d'augmentation de volume du cœur aux lésions oriques ou artérielles.

M. Sadler est encore plus explicite. « Chaque fois, dit-il, que nous avons pu constater une augmentation du volume du cœur, elle a toujours été en rapport avec l'altération plus ou moins grande des parois des vaisseaux. Nous croyons donc que s'il peut ou s'il doit y avoir un rapport entre l'augmentation du volume du cœur et les altérations du rein chez le vieillard, il n'en est certainement pas moins vrai que l'athérome, qui me paraît, d'après mes observations, toujours primitif, doit être certainement la cause qui entre pour la plus grande part dans l'augmentation du volume de cet organe. » C'est l'idée que M. Demange a développée à nouveau dans le récent mémoire que nous avons plusieurs fois cité. « L'hypertrophie du cœur chez le vieillard, dit-il, est due bien plutôt à l'état athéromateux du système artériel qu'à l'atrophie des reins. » Cette proposition nous paraît devoir être acceptée dans son sens général. Mais ce n'est pas à dire qu'on soit autorisé à nier l'existence, chez le vieillard, d'une hypertrophie cardiaque indépendante de toute lésion valvulaire ou d'un trouble mécanique produit par l'état athéromateux des gros troncs artériels.

Nous pensons que l'hypertrophie brightique est rare chez le vieillard, plus rare que chez l'adulte, mais que son existence n'en est pas moins positive dans un certain nombre de cas.

A nous en rapporter, il est vrai, aux observations personnelles que nous avons recueillies à la Salpêtrière, nous serions porté à la nier presque complètement. Maintes fois, en effet, avec des reins arrivés à un degré d'atrophie prononcé, nous avons rencontré un cœur de volume et de poids normal. Dans la presque totalité des cas, au contraire, où nous avons trouvé le cœur gros, l'augmentation de volume, comme dans les faits rapportés par MM. Demange et Sadler, était aisément explicable par des lésions de l'endocarde et de l'endartère.

Nous donnons ci-dessous un tableau comparatif du poids des reins

et du cœur, dans un certain nombre d'autopsies de vieilles femmes. Ce tableau servira à fixer les idées.

En le parcourant, on est frappé d'un premier fait : c'est que ce n'est pas dans les cas où nous avons rencontré les reins les plus

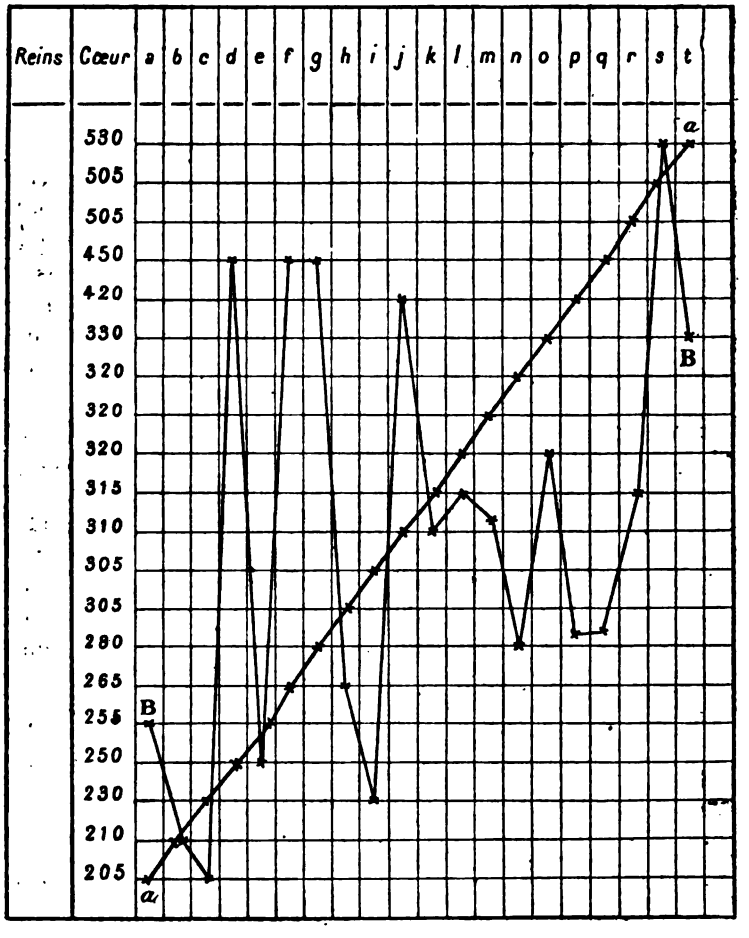


TABLEAU 4.

Poids comparatif du cœur et des reins dans vingt autopsies.
A. Courbe du poids des reins.
B. Courbe du poids du cœur.

atrophiés que nous avons eu affaire aux cœurs les plus volumineux. Bien loin de là. Chez les malades *a* et *b* par exemple, nous avons trouvé des reins très petits, représentant le type du rein sénile, et le cœur ne pesait que 210 grammes dans un cas, 255 dans l'autre.

D'autre part, chez les sujets chez lesquels nous avons recueilli des cœurs lourds et volumineux (*k*) 420 grammes, (†) 630 grammes, nous avons trouvé toujours des lésions d'orifice suffisantes pour rendre compte de l'hypertrophie cardiaque.

Nous devons faire deux exceptions seulement, l'une pour *d*, qui présentait un cœur pesant 450 grammes sans lésions marquées des valvules et de l'aorte, l'autre pour *h*, qui était atteinte d'une véritable hypertrophie brightique.

On voit donc que, si nous voulions conclure d'après les faits qui nous sont personnels, nous devrions accepter presque sans réserves l'opinion émise par MM. Lemoine, Demange et Sadler. Nous considérons cependant l'opinion des précédents auteurs comme trop exclusive. Il n'est pas douteux que l'hypertrophie brightique puisse s'observer chez le vieillard, et deux des faits que nous avons rapportés suffiraient à le démontrer. En émettant cette proposition, nous entendons même laisser hors de la discussion ces cas à hypertrophie légère, douteuse, dans lesquels on ne constate qu'un peu d'augmentation apparente d'épaisseur des parois ventriculaires, avec léger retrait parfois de la cavité (hypertrophie concentrique). Mais, ces faits à part, on rencontre dans l'âge sénile le *cor bovinum*, moins fréquemment sans doute, mais avec les mêmes caractères, la même exagération considérable de volume que dans la néphrite de l'adulte.

M. Debove [1], dans de récentes communications à la Société médicale des hôpitaux, en a publié plusieurs cas. Nous devons à l'obligeance de notre maître de pouvoir reproduire ici un résumé des faits observés par lui à Bicêtre et dont M. Capitan, interne des hôpitaux, a bien voulu transcrire pour nous les détails principaux.

Cas de rein sénile, avec hypertrophie du cœur (recueillis à Bicêtre, communiqués par M. Debove).

1. Deport, soixante-dix ans. Mort de bronchio-pneumonie.

Poids des deux reins : 340 grammes. Néphrite interstitielle nette.

Cœur : 580 grammes. Hypertrophie très marquée des cavités gauches. Pas de lésions valvulaires.

2. J***, soixante-six ans. Mort de dyspnée urémique.

Poids des deux reins : 220 grammes. Néphrite interstitielle.

Cœur : 520 grammes. Hypertrophie. Pas de lésions valvulaires.

3. Genson, soixante-dix-sept ans. Mort subite.

Poids des deux reins : 340 grammes. Néphrite interstitielle.

1. Debove, *Communication à la Société médicale des hôpitaux* 1879.

Cœur : 620 grammes. Hypertrophie considérable ; pas de lésions valvulaires.

4. Wirtz, soixante-dix ans. Mort subite.

Poids des deux reins : 160 grammes. Néphrite intertitielle très prononcée.

Cœur : 520 grammes. Hypertrophie. Pas de lésions valvulaires.

5. Collet, soixante-quatorze ans. Mort de dyspnée urémique.

Poids des deux reins : 265 grammes.

Poids du cœur : 550 grammes.

6. X***, soixante-douze ans. Reins normaux en apparence.

Cœur : 490 grammes. Hypertrophie sans lésions valvulaires.

7. Beber, soixante-dix-sept ans. Mort d'accident. Reins, poids des deux : 340 grammes. Peu de sclérose. Cœur : 450 grammes. Hypertrophie sans lésions valvulaires.

Dans aucun des sept cas que nous venons de rapporter, il n'y avait, on vient de le voir, de lésions valvulaires ou athéromateuses susceptibles d'expliquer l'augmentation de volume du cœur ; force est donc de ranger ces cas dans le groupe des hypertrophies brightiques, quel qu'ait été d'ailleurs, point sur lequel nous allons revenir, le degré des lésions rénales.

L'hypertrophie cardiaque peut donc s'observer, chez les vieillards atteints de rein sénile, indépendamment de toute lésion d'orifice ; mais cette hypertrophie paraît être là beaucoup plus rare que chez l'adulte. C'est tout au moins la conclusion qui ressort, comme nous l'avons montré, des recherches de MM. Lemoine, Demange et Sadler, comme aussi des faits que nous avons personnellement relevés. Nous devons remarquer que toutes nos observations ont porté sur des femmes, et peut-être le sexe joue-t-il là un rôle qui reste à établir, par exemple, par une comparaison sur une large échelle des faits observés concurremment à Bicêtre et à la Salpêtrière.

b. Des lésions anatomiques qui caractérisent l'hypertrophie brightique chez le vieillard et de la pathogénie de cette hypertrophie. — Ce paragraphe sera court. Toutes les théories qui ont été mises en avant pour expliquer la production de l'hypertrophie brightique peuvent être, cela va sans dire, rééditées à propos de l'hypertrophie qu'on rencontre dans la cirrhose du vieillard. Nous n'avons pas à entrer ici dans de longs développements, et nous n'eussions même pas abordé la question, si nous n'eussions tenu à apporter de nouveaux arguments à l'appui d'une opinion qui a été récemment émise. Nous faisons allusion à la théorie qu'ont sou-

tenue, l'an passé, MM. Debove et Letulle [1], et en faveur de laquelle, tout récemment (communication à la Société médicale), le premier de ces auteurs a produit de nouveaux faits. MM. Debove et Letulle repoussent la théorie mécanique de Traube. D'après eux, l'hypertrophie brightique est le résultat d'une lésion du cœur, qui évolue parallèlement à l'affection rénale, sans être la conséquence directe de cette dernière. Elargissant, en quelque sorte, la théorie de Gull et Sutton, d'après laquelle les lésions rénales et cardiaques seraient le résultat d'une dégénérescence fibroïde des artères, ils considèrent que l'hypertrophie brightique résulte d'une sclérose développée sur place, dans l'organe central de la circulation. Cette sclérose, qui serait elle-même la conséquence de l'inflammation chronique des artères du myocarde, sorte de *périartérite propagée*, agirait sur la fibre musculaire pour provoquer son hypertrophie en en gênant le fonctionnement. Dès lors, il y aurait, chez certains malades atteints de néphrite interstitielle, une cirrhose du cœur avec hypertrophie, comme il y a une cirrhose du rein avec atrophie, et les deux lésions, tout en coïncidant fréquemment, pourraient cependant évoluer, dans quelques cas, isolément. C'est ce que M. Debove a récemment établi dans sa communication à la Société médicale des hôpitaux, en montrant les pièces provenant de deux malades. Chez l'un, il y avait hypertrophie considérable du cœur avec des lésions rénales à peine marquées; chez l'autre, les altérations du myocarde étaient légères et la sclérose du rein très prononcée. Nous avons été à même de vérifier l'exactitude de la doctrine de MM. Debove et Letulle, en ce qui concerne tout au moins le fait de la sclérose cardiaque. Déjà, l'année dernière, nous avons eu l'honneur de mettre sous les yeux des membres de la *Société anatomique* des préparations faites sur le cœur d'un malade du service de M. Maurice Raynaud, à l'hôpital Lariboisière, et qui avait succombé aux suites de la néphrite interstitielle. Les lésions scléreuses y étaient des plus prononcées. Il s'agissait, il est vrai, d'un adulte.

Mais, chez des vieillards présentant les lésions constitutives du rein sénile, nous avons constaté dans plusieurs cas les mêmes altérations. M. Debove a bien voulu nous confier des préparations faites sur deux des malades morts dans son service. La sclérose du cœur y était fort nette. Dans deux faits personnels (cas *d* et *h* de notre tableau), nous avons fait la même constatation.

Nous admettons donc la théorie de MM. Debove et Letulle. Mais

1. Debove et Letulle, *Sur l'hypertrophie cardiaque dans la néphrite interstitielle* (*Progrès médical*, 1879).

nous faisons sur la pathogénie de la lésion scléreuse et son origine artérielle des réserves, commandées par le trop petit nombre de cas que nous avons observés. Non pas que nous voulions, *à priori*, mettre en doute cette origine. Bien que nous pensions avoir démontré que la cirrhose du rein n'est pas, chez le vieillard, comme on l'avait supposé, sous la dépendance tout au moins directe de la péri-artérite, les choses pourraient être différentes dans le cœur. Dans tous les cas, nous considérons que le point de départ de la sclérose cardiaque est encore à déterminer.

Pour nous résumer, nous dirons : L'hypertrophie du cœur, indépendante de toute lésion valvulaire ou artérielle, coïncidant avec la cirrhose très prononcée ou peu marquée du rein, est le résultat d'une lésion scléreuse du cœur lui-même. *Les choses se passent chez le vieillard comme chez l'adulte*, et nous trouvons là un nouveau trait de ressemblance ou plutôt une nouvelle preuve de l'identité de la néphrite interstitielle diffuse primitive et de ce qu'on a appelé le rien sénile.

c. *Des symptômes de l'hypertrophie cardiaque dite brightique, chez les vieillards.* — Nous avons dit plus haut les raisons qui nous faisaient considérer l'hypertrophie du cœur comme jouant un grand rôle dans la genèse des perturbations des fonctions urinaires chez les brightiques, et nous avons admis que l'absence habituelle de l'hypertrophie chez les vieillards, tout au moins chez les femmes que nous avons observées, expliquait en partie le contraste frappant qui existe entre le vieillard et l'adulte au point de vue de la quantité de l'émission. C'est un point sur lequel nous n'avons pas à revenir.

Nous voulons seulement nous demander maintenant si l'hypertrophie cardiaque se traduit chez les gens âgés par les mêmes symptômes que chez les adultes. Il s'agit là, on le conçoit, d'une question d'observation clinique. Et bien qu'à *priori* on puisse prévoir que, quel que soit l'âge des malades, à des lésions analogues doivent correspondre des symptômes analogues, la constatation directe des faits est encore la seule méthode qui puisse conduire à des conclusions légitimes.

Depuis les intéressants travaux de M. Potain, si bien exposés dans la thèse de son élève Exchaquet [1], on connaît un signe qui, sans être pathognomonique de l'hypertrophie brightique, s'y rencontre cependant plus fréquemment que dans toute autre forme. C'est le *bruit de galop*, résultant d'une modification apportée au

1. Exchaquet, *D'un phénomène stéthoscopique propre à certaines formes d'hypertrophie simple du cœur*. Thèse de Paris, 1875.

rythme cardiaque par un dédoublement du premier temps ou plutôt par une sorte de bruit surajouté au premier bruit normal.

Or des faits que nous avons observés, joints à ceux que nous avons compulsés, il résulte que le bruit de galop, envisagé d'une façon brute, comme symptôme de néphrite interstitielle, est rare chez le vieillard. Nous avons, à cet égard, ausculté attentivement le cœur de plus de cinquante malades, âgées de plus de soixante-dix ans; nous n'avons entendu le bruit de galop qu'une seule fois. M. Demange ne l'a constaté que dans quatre cas. Il n'y a rien d'étonnant d'ailleurs à ce que le bruit de galop soit rare chez les vieillards femmes (et nous n'avons examiné que des femmes), si chez ces dernières l'hypertrophie brightique est aussi exceptionnelle que nous avons cherché à l'établir. Sur les 41 observations d'hypertrophie du cœur avec bruit de galop, rapportées par M. Exchaquet (*loc. cit.*), dans cinq cas, mais dans cinq cas seulement, il s'agissait de malades âgées de plus de soixante ans. Il nous semble donc, jusqu'à preuve du contraire (et le fait mériterait vérification), que le bruit de galop est moins fréquemment symptôme de la néphrite interstitielle chez les vieillards que chez les adultes : ce qui tient vraisemblablement non à ce que l'hypertrophie brightique se comporte symptomatiquement d'une façon spéciale dans l'âge avancé, mais à ce que cette hypertrophie est rare.

IV

HÉMORRHAGIES

Les hémorrhagies appartiennent en propre, tous les auteurs s'accordent à le reconnaître, au tableau de la sclérose rénale. Les épistaxis, l'hémorrhagie cérébrale, les hémoptysies sont celles qu'on a le plus fréquemment l'occasion de rencontrer.

La plus commune est l'*épistaxis*. M. Demange dit n'avoir observé qu'une fois des épistaxis abondantes et répétées, chez un homme de soixante et onze ans, atteint d'emphysème pulmonaire avec hypertrophie du cœur et dédoublement du premier bruit; chez lui, il n'existait ni polyurie, ni albuminurie, ni œdème.

Nous avons, pour notre part, vu trois fois à la Salpêtrière des épistaxis abontantes, survenues spontanément, chez des vieillards. L'une de nos malades vit encore, et rien ne permet d'affirmer qu'il existe chez elle de la néphrite interstitielle. Quant aux deux autres, elles ont succombé, et nous en rapportons l'observation résumée.

Obs. I. — Gousseray, âgée de quatre-vingt-quinze ans, salle Saint-Luc, n° 8, service de M. Charcot, à la Salpêtrière, entrée le 12 janvier.

Sénilité très prononcée. Gérontoxon double, athérome artériel marqué. — Pas d'appétit, grande faiblesse et profond abattement.

Le 15 janvier, plusieurs hémorrhagies nasales. Les moyens ordinaires sont insuffisants pour arrêter ces hémorrhagies; on est obligé d'avoir recours au tamponnement. — Le 29 janvier, la malade succombe, sans avoir présenté aucun symptôme spécial.

Autopsie. — Athérome artériel généralisé. Cœur : pas d'hypertrophie; un peu de dilatation des cavités droites; légères incrustations athéromateuses des orifices.

Foie. — Sur quelques points, trace de cirrhose.

Reins. — Lésions complexes : *a.* rein droit : assez volumineux, rouge et granuleux sur quelques points; kystes volumineux et multiples; *b.* rein gauche : pyélonéphrite avec dilatation des voies d'excrétion.

On voit que, dans ce cas, les lésions rénales étaient complexes : il y avait, à la fois, néphrite interstitielle et pyélo-néphrite.

Obs. II. — Masse Virginie, quatre-vingt-cinq ans. Sénilité très prononcée. Œdème des jambes. Irrégularités dans les battements du cœur.

Le 17 janvier, la malade a deux épistaxis très abondantes; on est obligé d'avoir recours au tamponnement des fosses nasales.

Autopsie. — Petit foyer hémorrhagique dans la couche optique gauche.

Cœur : volumineux, pèse 505 grammes, pas de lésions valvulaires.

Reins : poids des deux, 175 grammes. Ils sont petits, rouges, granuleux, très irréguliers, bosselés à leur surface. Kystes petits, de la grosseur d'une lentille.

Artères rénales très athéromateuses.

Il s'agit là, on vient de le voir, d'un cas type de néphrite interstitielle sénile avec hypertrophie brightique. La lésion cardiaque a vraisemblablement joué quelque rôle dans la genèse de l'hémorrhagie nasale. Il était facile de juger par l'état du pouls, dans les jours qui ont précédé la mort, que le cœur était défaillant, malgré l'hypertrophie; c'est à cette défaillance du cœur que nous croyons devoir rattacher et l'épistaxis et l'œdème des membres inférieurs, observés chez la malade.

D'après ce qui précède et en s'en rapportant à nos observations, on voit que l'épistaxis est une complication au moins rare de la cirrhose du rein chez le vieillard.

Quant à l'*hémorrhagie cérébrale*, si elle est fréquente, dans l'âge avancé, rien n'autorise à la faire dépendre de la néphrite interstitielle. Dans tous les cas d'hémorrhagie du cerveau, que nous avons observés, cette année, et nous avons été à même d'en voir un assez

grand nombre, nous avons toujours rencontré la lésion classique des artérioles, les anévrymes miliaires.

Il est vrai que ces anévrysmes peuvent se voir aussi dans le cas d'hémorrhagie survenant dans le cours de la néphrite interstitielle de l'adulte, comme l'a montré M. Debove (communication à la Société anatomique, 1879).

Faisant allusion aux hémorrhagies cérébrales qu'il a observées coïncidant avec les lésions du rein sénile, M. Demange dit : « Ces hémorrhagies se sont toutes suffisamment expliquées par l'état athéromateux des artères encéphaliques, pour que l'état des reins soit hors de cause. » Nous ne saurions admettre, dans ses détails, la proposition précédente. Depuis les beaux travaux de MM. Charcot et Bouchard, nous savons que l'hémorrhagie cérébrale, comme nous venons de le dire, est consécutive à la rupture des anévrysmes miliaires; que l'athérome ne joue aucun rôle dans la pathogénie de ces hémorrhagies; que, bien plus, cet athérome est habituellement très peu marqué dans les artères des cerveaux d'hémorrhagiques. Aussi repousserions-nous l'interprétation de M. Demange, si nous ne savions, par expérience, que, en dehors de la lésion athéromateuse des artères ou scléreuse des reins, il existe toujours, chez le vieillard, des altérations qui rendent compte de la production des hémorrhagies.

Nous saurions encore moins nous ranger à l'opinion émise par M. Lemoine, qui, prenant deux faits coïncidants pour deux faits unis par des rapports étiologiques, considère l'hémorrhagie cérébrale comme une conséquence du rein sénile, au même titre que l'albuminurie. C'est une opinion contre laquelle, depuis longtemps déjà, M. Charcot [1] s'est inscrit en faux.

V

DES ACCIDENTS URÉMIQUES CHEZ LE VIEILLARD

Parmi les affections rénales qui sont susceptibles d'amener l'urémie, la néphrite interstitielle tient, on le sait, la première place. C'est du moins l'opinion de la plupart des auteurs (Grainger-Stewart, Dickinson, Bartels, Charcot, Lecorché, Lancereaux, Rendu, etc.).

Or la néphrite interstitielle du vieillard rentre-t-elle dans la règle, ou, là encore, ne se spécialise-t-elle pas ?

Le plus grand nombre des médecins qui sont préoccupés de cette

1. Charcot, *Leçons sur les maladies des reins*, p. 323.

question, surtout récemment (Demange, Sadler), sont très affirmatifs à cet égard. « Jamais, dit M. Demange, nous n'avons observé d'accidents éclamptiques, comateux, dyspnéiques ou autres qui puissent être rapportés à l'urémie. »

Nous croyons que pour juger la question il faut tenir compte des distinctions établies entre les diverses manifestations urémiques.

L'urémie peut, en effet, se traduire par des accidents aigus, à appareil dramatique, le coma, le délire, les conclusions cloniques ou toniques. Pour ce qui est de ces symptômes, nous croyons être en droit d'avancer que, s'ils existent, ils sont exceptionnels. Nous ne les avons jamais observés, bien que nous les ayons attentivement recherchés. Sur ce point, le consensus est unanime, et aucune objection sérieuse ne saurait, pensons-nous, être formulée contre la proposition suivante : L'urémie aiguë n'est pas une conséquence habituelle de la néphrite interstitielle du vieillard, et si, ce que nous ne saurions dire, elle la complique quelquefois, c'est à coup sûr dans des cas tout à fait exceptionnels.

On ne saurait être, ce nous semble, aussi affirmatif, en ce qui concerne les autres modalités de l'empoisonnement urémique. Si nous laissons de côté certaines formes rares, comme par exemple la forme articulaire, bien décrite par M. Jaccoud, nous avons toute une série d'accidents évoluant d'une façon subaiguë ou chronique et susceptibles de compliquer les néphrites. Ces accidents sont la *dyspnée*, les troubles *gastro-intestinaux*, les modifications de la *vue*, les altérations de la *sécrétion cutanée;* joignons-y certains symptômes céphaliques, comme la céphalalgie et l'insomnie.

MM. Demange et Sadler nient résolument que ces accidents soient jamais la conséquence du rein sénile. Nous pensons, quant à nous, que les difficultés contre lesquelles on se butte, quand on cherche à résoudre la question, commandent de sérieuses réserves.

La dyspnée est, on le sait, fréquente chez le vieillard; elle peut résulter de bien des causes séparées ou réunies, parmi lesquelles les affections cardiaques et l'emphysème pulmonaire tiennent la première place.

Eh bien, n'est-il pas fréquent qu'en présence d'un vieillard qui étouffe on soit souvent embarrassé pour rattacher à l'une ou à l'autre des causes précitées la dyspnée soit intermittente, soit continue? La rétention dans le sang de certains produits destinés à être éliminés par les urines ne pourrait-elle pas dans maintes circonstances jouer un rôle important dans la pathogénie des accidents dont nous parlons? C'est là une question que nous avons eu fréquemment l'occasion de nous poser, sans pouvoir la résoudre, qui mériterait, dans

tous les cas, de fixer l'attention, et ne saurait être tranchée d'une façon aussi déterminée que l'ont pensé les auteurs. Tout ce que nous pouvons dire, c'est que nous avons vainement cherché parmi nos dyspnéiques le type de la respiration de Cheyne-Stokes, et dans le nombre de nos tracés pneumographiques nous n'en trouvons pas un seul qui reproduise cette modalité spéciale de la respiration.

Ce que nous venons de dire de la dyspnée, nous pourrions le répéter des accidents *gastro-intestinaux*. Il n'est pas en effet exceptionnel de rencontrer chez les vieillards des diarrhées plus ou moins persistantes, qu'on met habituellement sur le compte d'une entérite chronique ? Là encore, le problème pathogénique nous paraît réclamer de nouvelles études.

Quant aux troubles oculaires, à la céphalalgie, qui ne sait combien il est difficile le plus souvent de se rendre compte de la cause déterminante de ces symptômes chez les vieillards ?

En somme, on le voit, la solution des questions que nous venons de nous poser n'est pas aussi simple qu'on pourrait se l'imaginer, et tous ceux qui ont l'habitude de la pathologie sénile comprendront les difficultés nombreuses et souvent inéluctables contre lesquelles on vient se buter quand on cherche à résoudre certains problèmes complexes de pathogénie.

Ce n'est plus là le tableau symptomatique habituellement net et dégagé des accessoires, de la néphrite interstitielle de l'adulte; on se trouve en face d'un organisme décrépit, et, dans cette déchéance plus ou moins générale des différentes fonctions, la part qui revient à chacune n'est pas toujours facile à déterminer.

Quoi qu'il en soit, les complications urémiques sont rares dans le cours de la néphrite interstitielle du vieillard, et, si elles se présentant, elles sont sourdes, latentes, insidieuses et ne revêtent jamais cet appareil dramatique avec lequel elles se présentent dans certaines formes de la maladie de Bright.

Est-il possible d'expliquer d'une part cette rareté des manifestations urémiques, d'autre part leur lenteur et leur chronicité ?

L'obscurité qui règne sur la pathogénie de l'urémie ne saurait nous le permettre absolument, et mieux vaut, en la matière, se tenir sur une prudente réserve que de risquer de dangereuses hypothèses. Toutefois il nous sera bien permis d'indiquer qu'il y a deux côtés vers lesquels l'attention doit être dirigée dans l'interprétation des phénomènes cliniques du *rein sénile :* d'une part la nature même du processus qui envahit le rein, son mode d'évolution et de progression, d'autre part l'état des fonctions nutritives chez le vieillard. Ces deux éléments : anatomique (état du rein), physiologique (état

de la nutrition), nous paraissent jouer tous les deux un rôle et régir, chacun pour leur part, la symptomatologie du rein sénile.

Il ne faut pas oublier, et c'est un point sur lequel aucune contestation sérieuse, croyons-nous, ne saurait s'élever, que les lésions du rein produisent d'autant plus facilement les accidents urémiques, tout au moins les accidents aigus, qu'elles sont plus rapides dans leur apparition, plus générales dans leur développement. Les néphrites scarlatineuse et puerpérale sont en effet celles qui s'accompagnent le plus communément de redoutables complications nerveuses. Or le rein sénile nous paraît situé, au point de vue des lésions prédisposantes à l'urémie, à l'antipode d'une série dont le rein des femmes en couche occuperait l'autre pôle. Là, en effet, les lésions sont lentes dans leur évolution, ne se généralisent qu'à la longue, quand elles se généralisent, et le plus souvent se limitent à quelques groupes glomérulaires et aux tubes qui est partent. Bien que diffuse, la néphrite n'est pas ici généralisée : elle respecte le plus souvent un nombre de tubes urinifères assez considérable pour que les fonctions d'urination ne soient pas sérieusement compromises. Premier fait, qui, dans une certaine mesure, nous paraît rendre raison de la rareté des accidents urémiques.

D'autre part, les modifications que les fonctions nutritives subissent dans la vieillesse ne sont-elles pas de nature à atténuer le danger des lésions qui se produisent du côté du rein ? Quelle que soit l'idée qu'on se fasse de la pathogénie des accidents urémiques, on ne saurait douter que, dans la majorité des cas tout au moins, ces accidents soient le résultat d'une intoxication (intoxication par l'urée, la créatine, la créatinine, le carbonate d'ammoniaque) [1]. Cette intoxication est elle-même la conséquence de la non-élimination par le rein des produits de déchet de l'organisme, probablement de la non-élimination de l'urée, qui ultérieurement, d'après les faits rapportés par M. Cuffer, se transformerait dans le sang. Or on conçoit que plus la quantité d'urée fabriquée sera considérable, plus redoutables seront les lésions d'un organe avant tout destiné à excréter cette urée.

Ce qui revient à dire que les lésions du rein sont d'autant plus à craindre que le rôle rempli par cette glande dans l'organisme est plus important.

Mais le vieillard fabrique beaucoup moins d'urée que l'adulte. La nutrition chez lui est moins active, partant la désassimilation l'est moins à son tour. Tous les physiologistes sont d'accord sur ce point. Il en résulte que le rein a moins à faire et que. par conséquent, les

1. Cuffer. Thèse de Paris, 1878, *Altérations du sang dans l'urémie.*

atteintes portées par la maladie à l'intégrité de son fonctionnement retentiront sur l'économie d'une façon moins bruyante.

CONCLUSIONS

Après les développements dans lesquels nous sommes précédemment entrés, nous croyons devoir rappeler en terminant les faits les plus saillants qui se dégagent de notre étude.

Nous nous sommes attaché à démontrer :

1° Au point de vue ANATOMIQUE :

Que l'atrophie rénale, fréquente chez le vieillard, est le fait d'une *néphrite interstitielle diffuse ;*

Que cette néphrite rentre dans le groupe des *cirrhoses épithéliales* et a été par conséquent indûment rattachée jusqu'ici à la classe des cirrhoses d'origine vasculaire ;

Que le *rein sénile* est donc identique anatomiquement (au degré près) au rein saturnin ou goutteux;

Que, comme pour ce dernier, les lésions qui le constituent consistent dans une atrophie progressive, pièce par pièce, dans une déchéance continue, tube par tube, des canalicules primordiaux du rein ;

2° Au point de vue SYMPTOMATIQUE :

Qu'il est difficile de débrouiller, dans l'ensemble complexe des perturbations organiques tenant à la vieillesse, les symptômes qui appartiennent en propre à la néphrite interstitielle et ceux qui relèvent des diverses modifications anatomiques ou fonctionnelles des organes autres que le rein ;

Qu'on ne saurait, dans le diagnostic de cette variété de néphrite interstitielle, faire aucun fonds sur les modifications de l'urine, modifications bien différentes de celles qu'on observe dans le cours de la néphrite interstitielle de l'adulte, et différentes non par le fait des caractères spéciaux à la lésion rénale, mais de par l'état de sénilité des différents appareils organiques ;

Que l'hypertrophie brightique du cœur coïncide quelquefois avec le rein scléreux du vieillard, mais beaucoup moins fréquemment qu'avec le rein scléreux de l'adulte ;

Que l'œdème fait habituellement défaut ;

Que les troubles urémiques ne revêtent jamais la forme d'accidents aigus graves, comme dans certaines autres variétés d'inflammation rénale ; mais qu'on n'est pas autorisé à déclarer qu'ils n'existent

jamais à l'état de manifestations chroniques (dyspnée, etc)., bien qu'ils soient difficiles à débrouiller au milieu des symptômes multiples que l'on observe journellement, chez le vieillard, du côté des différents organes.

Si les propositions précédentes découlent légitimement des faits que nous avons mentionnés, il nous est permis de conclure que l'atrophie tubulaire qui constitue la néphrite interstitielle du vieillard a été jusqu'à ce jour *spécialisée* à tort par la désignation de *rein sénile*. Cette expression ne doit plus servir à désigner un état particulier du rein propre à la vieillesse; elle ne doit plus être prise dans un sens *anatomique*, mais simplement dans une acception *étiologique*, et être usitée pour dénommer la néphrite interstitielle, l'atrophie tubulaire avec sclérose périphérique qui se développe chez le vieillard de par le fait de la vieillesse, comme elle se développe chez l'adulte de par le saturnisme ou la goutte.

RECHERCHES CLINIQUES ET EXPÉRIMENTALES

SUR LES

RUPTURES VALVULAIRES DU CŒUR

Par le Dr E. BARIÉ

Chef de clinique de la Faculté.

(*Suite et fin* [1]).

SYMPTOMES

La brusquerie du début des accidents est le caractère clinique véritablement particulier des ruptures valvulaires du cœur, spontanées ou traumatiques. Contrairement à ce qui se passe dans la grande majorité des cas de ruptures des cavités cardiaques et surtout des ventricules, la mort subite n'a jamais été observée au début même des accidents; elle survient dans certains cas assez rapidement, huit, dix, quinze jours environ, mais, dans tous les cas, elle a été précédée soit d'une série d'attaques syncopales, soit d'autres troubles fonctionnels non moins graves d'ailleurs.

Le plus souvent, l'accident initial est marqué par une douleur subite, angoissante, que plusieurs malades comparent à une déchirure brusque qui se ferait dans la poitrine (obs. de Latham, Quain, etc.); elle occupe tantôt la région précordiale ou présternale, ou bien c'est à l'épigastre qu'elle est d'abord ressentie. Cette douleur présente rarement quelques irradiations vers le cou, le membre supérieur gauche ou entre les épaules (Corvisart). Au point de vue de la fréquence, nous ferons cette remarque curieuse qu'elle est beaucoup plus rare dans les cas de rupture par traumatisme que dans ceux qui surviennent spontanément. Ainsi six fois sur treize fois pour la mitrale, six fois sur neuf pour les sigmoïdes, la douleur thoracique a été le premier accident accusé par les malades dans les cas de rupture spontanée, tandis qu'elle n'est notée qu'une fois sur six pour l'aorte, et une fois sur trois pour la mitrale dans le cas de rupture

1. Voir les numéros 2, 4, Février, Avril.

traumatique; toutefois ces derniers faits sont encore trop peu nombreux pour que la remarque ait une valeur réelle.

Avec la douleur, ou la remplaçant quelquefois comme phénomène initial (5 fois sur 13, mitrale; 5 fois sur 16, aorte), se montre une dyspnée extrême, allant quelquefois jusqu'à produire de véritables accès de suffocation, la face est livide, le corps couvert de sueur visqueuse, les extrémités refroidies, les battements du cœur tumultueux. C'est alors qu'il peut survenir une syncope ou une série de syncope (obs. de Meschede, de Le Piez, etc.); d'autres fois, ce sont simplement des lipothymies, qui peuvent persister pendant près de trois quarts d'heure, ainsi que cela arriva à ce jockey qui eut une rupture d'une sigmoïde aortique après une chute de cheval (obs. XIII). Avec cette oppression pénible, on observe encore chez quelques malades de la toux, des palpitations violentes, suivies parfois de crachements de sang (obs. XXI-XXXIV). Le pouls est irrégulier, inégal. D'après Peacock [1], quelques malades accuseraient la sensation de bruit, de ronflement, siégeant dans la poitrine, le cou, les oreilles; nous trouvons le fait consigné deux fois dans les observations de rupture des sigmoïdes aortiques, l'une dans le fait inédit de ce terrassier qui tomba au fond d'une carrière, l'autre dans le cas du Dr Burney Yeo, chez un homme qui fit une chute dans un escalier; rien de semblable ne figure dans les faits de brisure de la mitrale spontanée ou traumatique.

La palpation et la percussion ne fournissent aucun renseignement utile; quant à l'auscultation, ses données sont variables. Dans le cas de lésion de la mitrale, il arrive souvent qu'on ne perçoit, au niveau de la région précordiale, que des bruits sourds, tumultueux, échappant à l'analyse. C'est ainsi que Stokes, dans un fait non publié, ayant rencontré chez un malade ce désordre particulier dans les bruits du cœur, trouva à l'autopsie les tendons de la mitrale rupturés; il en fut de même chez un sujet observé par Towsend [2]. Quand il existe un bruit de souffle, il est systolique et immédiatement à la pointe, c'est-à-dire caractéristique d'une insuffisance mitrale. Ce bruit ne présente pas toujours le caractère aigu, sibilant, de l'insuffisance valvulaire; parfois (ob. XXXIX) il est grave et prolongé; ce timbre particulier semble dû aux vibrations des cordages tendineux, lesquels, déchirés à une de leurs extrémités, flottent dans le liquide sanguin, comme un véritable corps étranger.

Dans le cas de rupture des sigmoïdes aortiques, les signes fournis

1. Peacok, *Medical Times and Gazette*, 1873, t. II, p. 57.
2. Towsend, *Cyclopedia of practical medicine*, 1839. Supplément, t. IV, p. 634.

par l'auscultation sont plus nets; c'est un souffle diastolique ayant son maximum à la base du cœur et accompagné d'un pouls à faible tension artérielle, bondissant et dépressible. Il n'est pas rare, avec ce bruit de souffle du second temps, de rencontrer, également à la base, un autre bruit de soufflet, correspondant à la systole cardiaque. Ce phénomène, qu'on ne peut attribuer à l'existence d'un retrécissement de l'orifice aortique qu'on ne trouve pas d'ailleurs à l'autopsie, peut recevoir l'interprétation qu'en donne Foster [1]. Cet auteur pense que le bruit systolique de la base est dû au clapotement vibratoire des valves sigmoïdiennes flottant dans le courant sanguin. Le même auteur ajoute une remarque qui, si elle était vérifiée, aurait une certaine importance pronostique, (la lésion étant plus grave quand elle porte sur les valvules qui sont surmontées par l'embouchure des coronaires), quand le souffle diastolique de la base, dit-il, se propage vers la pointe, cela veut dire qu'il y a insuffisance du segment aortique gauche; au contraire, prolongé vers l'appendice xyphoïde, il indique une insuffisance par lésion des valvules droite et postérieure. Un autre caractère sur lequel nous avons déjà insisté, c'est l'intensité parfois extrême du souffle diastolique, au point d'être perçu par le malade lui-même et à une distance de plusieurs centimètres de la paroi thoracique. Tel est l'ensemble symptomatologique général des ruptures valvulaires; il faut ajouter que le début si brusque que nous avons noté chez la plupart des malades, a fait défaut chez quelques-uns, et c'est seulement au bout de onze jours, par exemple, que sont apparus les premiers accidents, chez le malade qui fait le sujet de l'observation XI.

En résumé, l'auscultation seule nous fournit des renseignements cliniques mais elle nous permet d'affirmer seulement qu'il y a insuffisance aortique ou mitrale; quant à la nature même de la lesion, c'est-à-dire la rupture de la valvule, nous ne possédons aucun signe précis capable de faire poser le diagnostic avec sûreté, et on ne peut que répéter avec Laënnec : « Ces diverses espèces de rupture peuvent tout au plus être soupçonnées dans quelques cas; mais il est impossible de les reconnaître à des signes certains [2]. »

La durée de la vie, dans ces cas de rupture valvulaire, est des plus variables : dans les cas de lésion de la tricuspide (laquelle ne donne lieu d'ailleurs à aucun symptôme particulier capable de faire diagnostiquer la maladie pendant la vie), la durée a été, dans le cas

1. Foster, *Medical Times and Gazette*, 1873, t. II, p. 657 et suiv.
2. Laënnec, *Auscultation médiate*, t. II, p. 561.

de Williams de quatre jours seulement, de plusieurs années dans celui de Tood; chez un tuberculeux qui, dans un violent effort de toux, eut une rupture de la triglochine, la vie ne fut que de vingt-huit jours; enfin un autre malade ne survécut que trois ou quatre jours après le début de la lésion (Peacock). D'une façon générale, la survie est moins longue, dans le cas de rupture de la mitrale que dans celle des valves aortiques. Dans le premier cas, voici les chiffres qui résultent de nos observations : huit jours, vingt mois; mais voici des morts rapides : une heure après le début des accidents (Allix), plusieurs heures (Hanot), mort subite dans une syncope (Le Piez).

Pour les ruptures des sigmoïdes aortiques, la vie se serait prolongée pendant vingt-deux jours, treize mois, dix-huit mois (Quain), vingt mois (Rawson). Dans le cas rapporté par Burney Yeo, le malade vécut encore deux ans, et cet auteur pense que ce serait la survie la plus longue. Murchison, au contraire, pense que l'existence peut se prolonger bien au delà, et de fait, dans l'observation XVI, le malade vivait encore quatre ans après l'accident qui avait causé la rupture. Le *pronostic* des ruptures valvulaires est grave; nous venons de voir que les malades qui en sont atteints ont une existence très abrégée; sur les trente-huit observations que nous rapportons, vingt-cinq ont été suivies d'autopsie. Si la mort ne survient pas brusquement comme dans les ruptures des cavités cardiaques, elle vient néanmoins terminer fréquemment la scène.

D'après Foster, la vie serait moins longue dans les insuffisances aortiques par rupture que dans celles engendrées par les maladies organiques du cœur et de l'aorte. Le pronostic serait d'autant plus grave lorsque la déchirure a porté sur les valves qui présentent au-dessus d'elles les orifices des artères coronaires; dans ce dernier cas en effet on peut supposer que les débris valvulaires viennent obstruer la lumière de ces vaisseaux et empêcher le sang de pénétrer dans leur trajet, il en résulte une ischémie profonde de toute la musculature cardiaque, capable en se prolongeant incessamment d'amener la mort rapide.

Dans les ruptures mitrales, Laënnec avait déjà fait cette remarque que l'arrachement, la brisure totale d'un pilier est plus grave que celle des cordages tendineux; on peut en effet se demander si ces colonnes charnues flottant dans le ventricule, et ne tendant plus la valvule, ne peuvent pas pendant la systole être entraînées par le courant sanguin qui remonte en partie dans l'oreillette, par suite de l'insuffisance mitrale, et aller obstruer l'orifice auriculo-ventri-

culaire, empêcher ainsi l'afflux du sang de l'oreillette dans le ventricule, et produire une soustraction subite du sang rouge capable d'amener une syncope.

DEUXIÈME PARTIE

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES

Ces recherches expérimentales peuvent être divisées en trois séries : dans la première ont été étudiées les conditions de pression nécessaires pour arriver à produire des ruptures valvulaires sans faire intervenir d'agent extérieur; dans la seconde, on a cherché s'il était possible par le traumatisme de faire naître des ruptures des valvules, analogues à celles qu'on observe en clinique; enfin en dernier lieu nous avons produit des ruptures traumatiques, et nous avons cherché dans ce cas jusqu'où s'élevait la pression sous l'influence du choc.

A. La première série d'expérience a été consacrée à la recherche de la pression nécessaire, pour rompre les valvules cardiaques, indépendamment de tout traumatisme. Ele se compose de dix expériences qui ont été suivies quatre fois de rupture des sigmoïdes aortiques, une fois de rupture d'une sigmoïde et simultanément de brisure d'un des cordages tendinenx de la mitrale. — Dans ces essais, comme nous n'avions pas à faire intervenir le traumatisme, le cœur a été extrait de la poitrine, et c'est ainsi qu'il a été soumis aux épreuves suivantes : l'aorte, sectionnée à 15 centimètres environ au-dessus des sigmoïdes, est solidement fixée sur un tube en Y dont une des branches est en communication avec un récipient contenant environ dix litres d'eau, et l'autre va se mettre en rapport par un tube en caoutchouc avec un long tube de verre fermét servant de manomètre. Le récipient présente, en outre, deux tubulures en rapport, l'une avec un second manomètre, l'autre avec une pompe foulante qui à chaque coup de piston fait passer une partie du liquide contenu dans le vase dans la branche du tube en Y fixé sur le tronçon aortique.

Ceci disposé, quand on veut connaître la résistance des valves sigmoïdes, on donne une série de coups de piston; le liquide s'accumule peu à peu dans l'aorte, qui est soumise à une tension extrême, mesurée par le trajet de l'index liquide qui monte à chaque coup de pompe. Les valvules sigmoïdes, pour empêcher le liquide de pénétrer jusque dans le ventricule gauche, s'abaissent et ferment com-

plètement l'orifice aortique ; elles sont ainsi tendues au maximum, mais il arrive un moment où la pression du liquide fait une poussée telle, qu'une ou plusieurs de ces valves se rompent. On a eu soin de noter la hauteur où est parvenu l'index du premier manomètre jusqu'au moment de la rupture ; on la retranche de la hauteur totale du tube, et on a ainsi, exprimée en volume, la pression maxima que les valvules aortiques ont pu supporter avant de se rompre. Une fois le volume connu, pour connaître la pression, la n'y a plus qu'à faire le calcul, en appliquant le principe de la loi de Mariotte.

Quand on essaye de produire des ruptures des valvules auriculo-ventriculaires, l'appareil est absolument disposé de la même façon, avec cette seule modification qu'on introduit préalablement entre les valvules sigmoïdes un tube de métal creux qui en empêche l'affrontement et permet au liquide, à chaque coup de pompe, de passer dans la cavité ventriculaire et d'aller presser sur les valvules auriculo-ventriculaires ; mais j'ai dit déjà précédemment qu'il est extrêmement difficile de rompre ces valves, car, sauf une fois, la paroi du ventricule gauche distendue, outre mesure, se brise avant que la mitrale ou la tricuspide, si l'on opère sur le cœur droit, ait eu à supporter une pression considérable. Cette rupture de la paroi ventriculaire semble avoir, pour le cœur gauche du moins, un lieu d'élection : c'est à 5 centimètres environ au-dessus de la pointe, sur la face antérieure et près du bord gauche du cœur.

1° Rupture des valvules sigmoïdes de l'aorte. — Sur dix expériences, quatre seulement ont été suivies de ruptures; il ne sera rendu compte que de ces dernières, les autres ayant été pratiquées toujours de la même façon et n'en différant que par le résultat.

Expérience n° 1. — Femme de trente-deux ans; mort par tuberculose pulmonaire.

Rupture de la valvule sigmoïde de la cloison, sous une pression de 484 millimètres de mercure.

La rupture consiste en un trait vertical séparant en deux *lambeaux la valve semi-lunaire.*

Les deux autres valvules sont très amincies, transparentes; le feuillet endocardique qui les recouvre est décortiqué, et ces valvules ressemblent à une véritable peau d'oignon.

Expérience n° 2. — Homme de quarante-quatre ans, mort de pleurésie chronique, purulente. Cœur surchargé de graisse. On essaye d'abord de briser la mitrale en agissant comme il est dit plus haut; mais le ventricule gauche se rompt sous une pression de 896 millimètres de mercure. On reprend alors l'expérience pour l'aorte : *la sigmoïde gauche se rompt*

sous la pression de 278 millimètres. La rupture est faite obliquement; le plus grand des lambeaux est en même temps arraché au niveau de l'implantation de la valvule.

Expérience n° 3. — Homme de trente-sept ans, mort de tuberculose pulmonaire.

Rupture de la sigmoïde de la cloison, au niveau de sa base d'insertion sur l'orifice aortique, à une pression de 292 millimètres de mercure.

Expérience n° 4. — Homme de soixante-deux ans, mort de ramollissement cérébral. Cœur gras; léger athérome artériel.

Rupture de la sigmoïde gauche; lambeau oblique. Pression de 116 millimètres de mercure.

2° Rupture d'une valvule sigmoïde et d'un cordage tendineux de la mitrale.

Expérience n° 5. — Homme de trente-sept ans, mort de péritonite par perforation de l'estomac, suite d'ulcère simple.

Dans cette expérience, unique en son genre, nous avons pu produire une *rupture d'un des cordages tendineux de la mitrale* sous la pression de 105 centimètres, c'est-à-dire une atmosphère et demie; quant à la *sigmoïde,* c'est *la valve médiane qui s'est rompue,* faisant ainsi *deux lambeaux obliques et flottant* dans la cavité. La pression était de 184 millimètres de mercure.

B. Nous avons cherché en second lieu à produire par le traumatisme des ruptures des valvules sigmoïdes de l'aorte; sur cinq tentatives, nous avons réussi deux fois en agissant de la façon suivante :

Expérience n° 6. — Homme de soixante ans, mort de cirrhose atrophique du foie.

Après avoir dénudé la carotide primitive gauche, on introduit la canule d'une grosse seringue dans le bout cardiaque du vaisseau et on injecte de l'eau jusqu'à ce que le liquide ressorte entre la canule et l'artère. A ce moment, tout le système artériel est rempli de liquide, et l'aorte, distendue par l'eau, abaisse ses valves sigmoïdes, qui ferment complètement l'orifice ventriculo-aortique. On applique alors une planchette sur la partie supérieure du thorax, et, avec un maillet pesant cent cinquante livres environ, on donne trois coups au niveau de la partie supérieure du sternum, vers les deuxième et troisième espaces intercostaux droits, c'est-à-dire au niveau de l'aorte. On ouvre ensuite le thorax, on extrait le cœur; à l'épreuve de l'eau, il est facile de constater que les valvules sigmoïdes soit insuffisantes. A l'extérieur, le cœur est intact; il présente une petite tache ecchymotique sur le péricarde viscéral.

Après avoir ouvert le cœur, nous constatons que *la valvule sigmoïde médiane est déchirée obliquement,* depuis son *bord libre jusqu'à sa*

base d'implantation. Le voile, ainsi divisé, forme un lambeau de 4 à 4 millimètres environ.

Expérience n° 7. — Homme de quarante-deux ans, mort de tuberculose pulmonaire, cachectique.

Même procédé. — Fracture des quatrième, cinquième, sixième côtes après le choc.

Le cœur est intact à sa face externe; en dedans, légère érosion dans le ventricule gauche, au niveau de la partie inférieure de la cloison interventriculaire.

La valvule sigmoïde de la cloison est rupturée dan une étendue de deux millimètres, non plus au bord libre, mais au *niveau même de son insertion sur les parois de l'aorte.*

Expériences n°s 8, 9, 10. — Négatives.

Le même procédé instrumental a été suivi, sauf dans la dernière (femme, quarante-neuf ans, morte de fièvre typhoïde), où l'injection forcée a été pratiquée dans l'artère fémorale droite au lieu de la carotide primitive gauche.

On remarquera que pour produire un traumatisme thoracique un peu violent, nous n'avons pu éviter, dans le plus grand nombre des cas, de faire des fractures de côtes; les ruptures valvulaires produites ici artificiellement s'éloignent donc, dans une certaine mesure de celles dont nous venons de rapporter l'histoire clinique; cependant dans quelques-unes de ces expériences nous avons été assez heureux pour produire des ruptures des valvules sans briser le thorax; par ces dernières nous nous sommes donc rapprochés autant que possible des conditions de la clinique.

C. La dernière série comprend trois observations dans lesquelles, ayant fait intervenir le traumatisme, on a cherché à savoir sous quelle pression celui-ci a agi sur les valvules.

Expérience n° 11. — Homme de quarante-sept ans, mort de cirrhose atrophique du foie. S'appuyait sur le fait que la hauteur de la colonne de mercure qui fait équilibre à la pression sanguine dans les artères est de 12 à 15 centimètres, on injecte de l'eau dans la carotide gauche jusqu'à ce qu'il y ait au manomètre une pression dépassant la tension artérielle. Ceci fait, on recouvre le thorax d'une couche épaisse de terre glaise, de façon que le choc soit également réparti sur la face antérieure du thorax. On applique ensuite deux coups de maillet sur la partie supérieure du thorax; on produit des fractures des cinquième et sixième côtes gauches sans lésion cutanée. A l'examen du cœur, on constate que *la valvule sigmoïde de la cloison est rompue;* il existe un petit lambeau parallèle au bord libre, flottant dans le liquide; néanmoins la lésion n'est pas assez prononcée pour produire une insuffisance, car le cœur, examiné par l'épreuve de l'eau, conserve presque entièrement le liquide.

Expérience n° 12. — Homme de quarante-trois ans. Tuberculeux. Même procédé instrumental.

Rupture de la valve sigmoïde de la cloison; on avait poussé du liquide jusqu'à ce que le manomètre accusât 17 centimètres de mercure.

Expérience n° 13. — Une modification a été apportée à l'expérience. Au lieu d'injecter de l'eau dans la carotide, on a ouvert l'abdomen et on a injecté le liquide de bas en haut dans l'aorte abdominale. Le traumatisme a produit une fracture de la cinquième et de la sixième côte gauche, sans plaie du tégument. On constate dans le cœur une *rupture de la sigmoïde* postérieure; *le lambeau est oblique et s'étend jusqu'au bord adhérent de la valve.*

RUPTURES DU CŒUR DROIT

Il ne nous a pas été possible de faire des ruptures des valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire, tous les essais ont été infructueux.

De même que pour la mitrale, les ruptures de la valvule tricuspide sont très difficiles à effectuer. Une seule fois, sous une pression de 38 centimètres environ, la tricuspide a été brisée; mais cette expérience n'a que peu de valeur, le cœur étant celui d'une femme de soixante-dix-neuf ans, arrivée au dernier degré de la cachexie cancéreuse.

Ces expériences ne sauraient résoudre entièrement le problème des conditions nécessaires à la production artificielle des ruptures valvulaires du cœur; nous n'avons fait qu'en consigner les résultats, sans vouloir en tirer aucune déduction au point de vue de la pathologie expérimentale; néanmoins elles peuvent servir de point de départ pour les recherches qu'on pourrait poursuivre relativement à ce point particulier de la pathologie cardiaque.

CONCLUSIONS.

a. Il existe un certain nombre de cas de ruptures du cœur intéressant seulement l'appareil valvulaire (valvules, cordages tendineux, colonnes charnues), sans être accompagnées de déchirure des parois du cœur, ni de lésion de la cage thoracique.

b. Ces ruptures valvulaires sont beaucoup plus rares que les ruptures communes du cœur, qui intéressent les parois des ventricules, des oreillettes, ou les cloisons intercavitaires. En effet, trente-huit cas environ, y compris sept faits inédits, représentent l'histoire clinique de ces ruptures spéciales, ce qui est peu relativement au nombre considérable de ruptures communes consignées dans les recueils.

c. Les ruptures valvulaires occupent tantôt les valves sigmoï-

diennes de l'aorte, tantôt les valvules auriculo-ventriculaires; dans les observations réunies dans ce travail, seize fois elles occupaient les valvules aortiques, seize fois la mitrale, trois fois seulement la valvule tricuspidienne.

d. Il n'existe pas de cas de rupture des valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire.

e. Les ruptures valvulaires du cœur sont, les unes d'origine spontanée, et succèdent alors le plus souvent à un effet violent; les autres sont consécutives à un choc brusque et intense portant sur la cage thoracique : sur seize cas de rupture sigmoïdienne, six avaient pour origine un traumatisme, les dix autres étaient nées spontanément; sur seize cas de rupture de l'appareil valvulaire de la mitrale, trois avaient été causées par un choc thoracique, douze s'étaient produites d'une manière spontanée; des trois cas de rupture de la tricuspide, un seul avait été causé par un traumatisme au niveau de la poitrine.

f. Quand la rupture occupe les valvules sigmoïdes de l'aorte, elle siège de préférence sur la valve qui correspond à la cloison interventriculaire, et spécialement au niveau du point d'implantation de celle-ci, sur l'orifice aortique; si au contraire la lésion a porté sur la mitrale, dans aucun cas elle n'intéresse le voile valvulaire lui-même, mais sept fois elle a rupturé les cordages tendineux, quatre fois les colonnes charnues, une fois seulement les cordons tendineux en même temps qu'une des colonnes charnues. Pour la valvule tricuspide, dans un cas, sur trois rapportés ici, la rupture occupait la valvule elle-même.

g. Quelle que soit l'origine des ruptures valvulaires, spontanée ou traumatique, elles s'annoncent, pour la plupart, par un certain nombre de signes communs : douleur vive, déchirante au niveau de la région précordiale, dyspnée extrême, quelquefois une ou plusieurs attaques syncopales. Les signes fournis par l'auscultation indiquent seulement la présence d'une insuffisance valvulaire, mais n'indiquent en rien que cette insuffisance est le résultat d'une rupture des valvules.

h. La plupart des ruptures spontanées se produisent après un effort violent; c'est dans le mécanisme de cet acte physiologique qu'il faut chercher les éléments de production de ces lésions cardiaques.

i. Le plus grand nombre des cas de rupture traumatique de la valvule mitrale se produit vraisemblablement au début de la systole ventriculaire, mais il est permis de supposer que quelques-unes de ces lésions sont nées pendant le repos du cœur (diastole).

j. Les ruptures des valvules sigmoïdes de l'aorte par traumatisme se produisent pendant la diastole.

k. Le pronostic des ruptures valvulaires est grave; sur trente-cinq observations consignées dans ce travail, vingt-quatre ont été suivies d'autopsie. Pour les ruptures sigmoïdiennes, il est peut-être plus grave quand la déchirure occupe une des valves surmontées par l'embouchure des artères coronaires. Pour les ruptures de la mitrale, le pronostic semble plus séreux quand la lésion porte sur une colonne charnue plutôt que sur les cordages tendineux.

l. Il est possible de produire expérimentalement des ruptures valvulaires du cœur, en exagérant la pression supportée normalement par l'aorte, si l'on veut rompre les sigmoïdes, en augmentant considérablement la tension qui pèse sur la valvule auriculo-ventriculaire gauche, si l'on veut rompre la mitrale; mais, s'il est relativement assez aisé de rompre les valves aortiques, il est très difficile de produire une rupture de la mitrale, les parois cardiaques se rompant sous une pression inférieure à celle qu'il faudrait développer pour déchirer la valvule.

m. Si l'on cherche à mesurer avec le manomètre la pression nécessaire pour rompre une valvule, on trouve des résultats fort variables; la tension a oscillé dans nos expériences sur les sigmoïdes entre 116 millimètres de mercure et 484 millimètres, chiffre maximum. Ces résultats si différents n'ont rien qui doive surprendre; la résistance à la pression varie évidemment pour chaque cœur, suivant l'intégrité plus ou moins grande de la fibre cardiaque.

RECUEIL DE FAITS

SUR UN CAS DE PHLÉBITE RHUMATISMALE

Par le Dr M. LANNOIS

La phlébite ne s'observe pas fréquemment dans le cours du rhumatisme articulaire aigu; aussi ne la trouve-t-on signalée dans aucun traité classique aussi bien en France qu'en Angleterre. Cependant la réalité de son existence au point de vue clinique avait été affirmée, en 1868, par M. Empis, dans une leçon clinique qui fut le point de départ d'un remarquable travail de Marcel Lelong sur l'artérite et la phlébite rhumatismales aiguës (*Thèse de Paris*, 1869). M. Lancereaux (*Atlas d'anatomie pathologique*, t. I, 1871), en faisant remarquer combien rarement les veines sont influencées par les affections constitutionnelles, la tuberculose, le carcinome, la scrofule et la syphilis, admet qu'elles sont parfois atteintes par les manifestations du rhumatisme et de la goutte.

M. Besnier mentionne la phlébite rhumatismale, mais avec une certaine réserve. « Il semble bien positif, dit-il, que le rhumatisme frappe parfois une, deux ou un grand nombre des veines des membres, soit au cours du rhumatisme articulaire aigu, soit en dehors et surtout dans les formes anomales, pyémiques, secondaires, etc. Il n'est pas absolument rare, à la vérité, de rencontrer des cas de rhumatisme articulaire aigu, franc, dans lesquels on observe la phlegmasie localisée ou généralisée des veines des membres, l'endophlébite..... mais, je le répète encore, cela est exceptionnel et ne nous permet pas de ranger cette lésion au nombre des affections propres, des localisations proprement dites, habituelles, du rhumatisme articulaire aigu. » (Art. Rhumatisme in *Dict. encycl.*). En effet en rassemblant tous les cas de phlébite qu'on pouvait faire de près ou de loin ressortir au rhumatisme depuis les faits publiés par Bouillaud, M. Marcel Lelong n'avait pu en réunir que quinze observations. Encore ces quinze observations ne résisteraient-elles pas à un contrôle sévère : il nous suffira de citer, entre autres, les cas empruntés par Lelong à MM. Martineau et Pelvet et dans lesquels le gonflement du genou apparaît longtemps après le début de la phlébite; on sait aujourd'hui que la phlegmatia alba dolens s'accompagne d'hydarthrose

du genou dans la grande majorité des cas. Plus récemment, le Dr Viccaji, dans une thèse inspirée par notre excellent maître et ami le Dr Raymond (*Thèse de Paris*, 1880), reprenait la question et ne trouvait que six observations authentiques ; peut-être M. Viccaji, pour éviter la faute que nous venons de reprocher à Lelong, est-il tombé dans un excès contraire. N'ayant pas la prétention de donner ici une bibliographie complète, nous nous bornerons à mentionner une leçon clinique de M. Blachez dans laquelle il n'hésite pas à rapporter au rhumatisme deux cas de phlébite observés dans son service (*Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 1880, p. 7). Quoi qu'il en soit, nous avons pensé que le fait suivant méritait d'être publié, parce qu'il montre d'une façon évidente, à notre avis, la relation de l'inflammation veineuse avec un état rhumatismal coexistant.

Rhumatisme subaigu; phlébite rhumatismale; épanchement pleurétique à gauche; endocardite. — Dinard, vingt-deux ans, jardinier avant son incorporation au 121e régiment de ligne, où il est depuis trois mois, entre le 8 février 1881 dans le service de M. le Dr Pallé, à l'hôpital militaire de la Charité, salle 13, lit 35.

Aucun antécédent de famille. Il jouit lui-même d'une bonne santé habituelle et n'a jamais été malade avant son entrée au régiment. Un mois environ après son arrivée au corps, il eut une pleurésie droite, pour laquelle il resta vingt jours à l'hôpital des Colinettes, à Lyon. Il dit avoir éprouvé quelquefois dans le genou droit des douleurs assez vives l'empêchant de marcher pendant quelques minutes, mais n'ayant jamais présenté assez de gravité pour l'empêcher de continuer son travail. Pas d'affections vénériennes.

Les accidents rhumatismaux pour lesquels il entre à l'hôpital ont débuté il y a six jours. Les douleurs siègent dans les articulations tibio-tarsiennes et dans les genoux; il existe un léger gonflement de ces articulations (surtout au cou-de-pied) qui sont douloureuses à la pression, mais qui ne présentent ni rougeur ni chaleur à leur niveau. Toutes les autres articulations sont libres.

Au cœur, léger bruit de souffle systolique à la pointe; pouls régulier, à 84 pulsations; température 38°. — La respiration est normale; quelques légers frottements à la base droite, où la percussion donne un son un peu plus élevé que du côté gauche; la respiration est de même un peu plus rude et plus faible à droite.

La langue est blanche, saburrale; l'appétit est presque nul; pas de selles depuis la veille de l'entrée.

Traitement : potion gommeuse avec 0 gr. 05 extrait thébaïque; 35 grammes huile de ricin, puis le lendemain 4 grammes de salicylate de soude.

10 *février*. — On remarque que la douleur ne siège plus principalement au niveau des articulations, comme les deux premiers jours, mais bien au niveau du mollet et surtout de la cuisse de chaque côté. C'est la partie moyenne et interne de sa cuisse gauche que le malade désigne comme le

point le plus douloureux. La palpation montre à ce niveau la veine saphène interne transformée en un cordon dur de la grosseur d'une plume d'oie, roulant facilement sous le doigt au milieu du tissu cellulaire superficiel. On suit très facilement ce cordon jusqu'à la base du triangle de Scarpa, où il semble s'enfoncer sous quelques ganglions un peu hypertrophiés, sans adénite proprement dite; le calibre de la veine est moins volumineux à la partie supérieure. Le cordon induré disparaît au niveau de l'articulation; mais on le retrouve avec les mêmes caractères à la partie moyenne et interne du mollet; rien à la partie postéro-externe; pas de phlébite profonde. Du côté droit, les signes sont absolument les mêmes, quoique un peu moins accusés : cordon induré s'étendant sur toute la longueur de la cuisse en suivant le trajet de la saphène interne, induration plus marquée à la partie moyenne, obstruction veineuse et phlébite au tiers moyen du mollet.

Le malade souffre peu quand il reste immobile, mais il lui est impossible de faire un mouvement; la palpation est très pénible. Absence complète d'œdème. — Onctions mercurielles et enveloppement avec de la ouate.

11 *février*. — Douleurs un peu plus vives, de chaque côté, aux deux articulations tibio-tarsiennes; il existe en effet un gonflement plus marqué autour des malléoles. Température du matin, 38°; du soir 38°,5.

12 *février*. — Le souffle d'endocardite à la pointe s'est accentué, et le cordon veineux induré semble s'étendre au mollet en descendant vers les malléoles internes. — On supprime le salicylate; chloral, 2 grammes.

13 *février*. — L'induration s'est propagée peu à peu dans la veine, que l'on peut suivre depuis la malléole interne jusqu'à la base du triangle de Scarpa, avec prédominance pour le côté gauche. A la partie moyenne de la cuisse gauche, la veine contient un caillot plus dur que dans le reste de son étendue; elle ne roule plus sous le doigt, le tissu cellulaire présentant un empâtement manifeste. Température : matin, 38°2; soir, 37°,8.

14 *février*. — L'inflammation du tissu cellulaire périvasculaire notée hier est maintenant des plus manifestes; légère traînée rouge à la partie moyenne de la cuisse gauche. Aux deux mollets, les veines continuent à être mobiles. Température du matin, 37°,7; du soir, 37°,8. — Même traitement, un lavement laxatif.

15 *février*. — La saphène commence à se dégager à la partie inférieure du mollet; mais le cordon ne change pas plus haut.

17 *février*. — La résolution de la phlébite continue; le malade ne souffre presque plus et remue un peu les jambes sans éprouver de douleurs vives. Il demande à manger. La température se maintient à 37°,6.

18 *février*. — Le malade a eu un peu de fièvre hier soir (38° à trois heures), et il se plaint d'un point de côté à gauche. L'examen fait reconnaître tous les signes d'une pleurésie avec épanchement : matité occupant la moitié inférieure de la poitrine, absence complète de vibrations thoraciques et de murmures vésiculaire, souffle un peu rude s'entendant dans toute la hauteur de l'épanchement, égophonie peu mar-

quée, pectoriloquie aphone. Température du matin, 38°; du soir, 38°,6.

19 *février.* — L'épanchement remonte ce matin jusqu'à la partie moyenne de l'omoplate; le souffle a perdu sa rudesse primitive pour devenir franchement pleurétique et ne s'entend bien qu'à la partie externe du thorax : pas de difficulté dans la respiration (24 respirations); le point de côté, qui occupe une assez grande étendue, est aussi fort qu'hier. Douleur au cou, derrière le sterno-mastoïdien gauche. — La pointe du cœur bat à trois travers de doigt en dedans du mamelon; le souffle systolique de la pointe est à peine un peu plus accusé que les jours précédents : 100 pulsations. Température du matin, 38°,2; du soir, 38°,4.

20 *février.* — L'épanchement a atteint l'épine de l'omoplate. Le souffle est redevenu très rude; le skodisme est exagéré sous la clavicule, le cœur un peu plus dévié. Temp. : matin 38°,6, soir 38°,3.

23 *février.* — Le malade accuse une douleur assez vive dans l'épaule droite et se plaint à nouveau depuis hier de souffrir sur le trajet des deux saphènes : il persiste un cordon fibreux du côté gauche, surtout à la cuisse. Temp. : matin 38°,2, soir 38°,9.

26 *février.* — La douleur articulaire a disparu, mais le trajet des saphènes est toujours aussi douloureux; à gauche, on sent de loin en loin des indurations très nettes et limitées dans la cavité de l'artère, indurations constituées par des caillots plus résistants; à droite, mêmes indurations, mais moins marquées. — Légère ascension du liquide dans la plèvre; sous la clavicule la percussion donne un son trachéal rappelant le bruit de pot fêlé. Le cœur est considérablement dévié, sa pointe battant sur le bord droit du sternum; malgré cela pas de troubles fonctionnels. La température a beaucoup baissé, 37°,2 le matin, 37°,4 le soir.

28 *février.* — Matité absolue jusque sous la clavicule; absence complète de murmure vésiculaire en avant; respiration rude, à caractère puéril, dans la fosse sus-épineuse. Amélioration du côté des symptômes de la phlébite. Temp. 37°,3 et 38°,2.

3 *mars.* — Un peu de congestion à la base du poumon droit ayant amené quelque gêne dans la respiration. Il souffre toujours dans la cuisse et le genou gauche quand il veut faire un mouvement; la jambe droite est libre.

5 *mars.* — Mêmes symptômes du côté des membres inférieurs; cependant les mouvements sont un peu moins gênés. — L'épanchement est en voie de résorption; on trouve un peu de sonorité sous la clavicule ou l'on entend une respiration rude et soufflante; frottements pleurétiques à la partie supérieure de la fosse sous-épineuse. — Le cœur est toujours aussi déplacé. Température du matin, 37°,6; du soir, 38°.

9 *mars.* — Le malade se plaint encore de souffrir dans les deux membres inférieurs, mais toujours plus à gauche qu'à droite, et on constate en effet une nouvelle poussée inflammatoire. La veine saphène interne gauche, qu'on ne trouvait plus qu'avec difficulté ces jours-ci, sauf en un ou deux points limités, se présente à nouveau sous forme d'un cordon induré, occupant toute la longueur du membre, plus volumineux même que la

première fois. Outre les noyaux, que l'on constatait auparavant au mollet, au tiers inférieur et au tiers moyen de la cuisse on en trouve deux autres, l'un un peu au-dessus de l'articulation du genou, l'autre, plus appréciable, à la base même du triangle de Scarpa. Le tronc seul de la saphène est atteint, et nulle part les cordons latéraux ne semblent pris. Il n'y a pas de rougeur; la palpation est très douloureuse. La jambe est à demi-fléchie sur la cuisse, qui est elle-même dans l'abduction et la rotation en dehors. A droite, la veine est aussi manifestement enflammée que celle du côté gauche; mais elle est beaucoup moins volumineuse, moins douloureuse, et la jambe reste étendue. — L'épanchement pleurétique continue à décroître. La température reste normale à 37°,5 matin et soir.

Badigeonnages de la poitrine avec la teinture d'iode. Onctions mercurielles belladonées sur les veines inflammées.

10 *mars*. — L'état général est assez bon; cependant le malade a notablement maigri et présente une paleur très marquée; il a des sueurs abondantes qui le fatiguent un peu. Le cœur, qui est toujours déplacé, présente à la pointe le souffle systolique habituel mais beaucoup plus rude; on trouve de plus, à la base et au premier temps, un souffle doux, vraisemblablement anémique.

15 *mars*. — L'amélioration continue; la respiration s'entend assez bas en arrière; cependant l'épanchement est encore abondant, car la matité absolue est à deux travers de doigt au-dessus du mamelon quand le malade est couché, à quatre lorsqu'il est assis. — Aux membres inférieurs, on sent les cordons veineux depuis les malléoles jusqu'aux triangles de Scarpa, mais ils ne sont pas douloureux, sauf à la partie supérieure de la cuisse gauche; le malade se lève depuis deux ou trois jours; mais cette douleur rend la marche pénible. La température oscille toujours entre 37°,4 le matin et 37°8 le soir.

4 *avril*. — Depus quinze jours, le malade n'a présenté aucun symptôme spécial à signaler, si ce n'est une douleur de peu de durée dans l'épaule droite. L'amélioration s'est maintenue et il part aujourd'hui en convalescence dans l'état suivant : sur tout le trajet de la veine saphène interne, aux deux côtés, on rend un cordon induré qu'on peut suivre depuis la base du triangle de Scarpa jusqu'à la malléole interne, en avant de laquelle il passe pour se perdre à la face dorsale du pied; il est plus marqué à gauche qu'à droite, présente des noyaux aux points signalés et est toujours un peu douloureux à la pression. — L'épanchement pleurétique est presque totalement résorbé; la cage thoracique présente un affaissement très marqué à gauche avec submatité dans toute son étendue; les bruits respiratoires sont assez obscurs. — La pointe du cœur bat à deux travers de doigt en dedans du mamelon et présente un souffle systolique très net; il existe à la base un souffle anémique assez doux, bien moins marqué qu'il y a trois semaines.

Le diagnostic, dans le fait que nous venons de rapporter, ne présentait aucune difficulté; il n'y avait à discuter aucune hypothèse de lymphan-

gite ou d'érysipèle, la peau étant restée parfaitement blanche et saine, au moins au début; la rougeur constatée le quatrième jour suivait nettement le trajet de la saphène interne et disparut d'ailleurs rapidement. On ne pouvait pas davantage songer aux nodosités sous-cutanées sur lesquelles l'attention a été appelée en 1875 par M. Meynet (*Lyon médical*) et dont MM. Troisier et Brocq ont tout récemment publié une intéressante observation dans cette *Revue*, car, outre leur caractère éphémère, ces indurations sont multiples, siègent principalement au pourtour des articulations, sont adhérentes au tissu tendineux, au périoste, etc., tandis que dans notre cas l'induration était à peu près uniforme et s'étendait manifestement sur tout le parcours des deux saphènes internes.

Nous n'insisterons pas ici sur la pleurésie qui s'est déclarée pendant le cours de la maladie ; elle ne diffère pas sensiblement de celles qu'on observe d'ordinaire dans le rhumatisme; elle indique seulement chez ce malade, avec l'endocardite concomitante, une certaine susceptibilité morbide des séreuses qui n'est pas sans importance pour expliquer la détermination vasculaire; on sait en effet combien est grande l'analogie au point de vue anatomique entre l'endothélium des vaisseaux et celui des séreuses. A ce propos, nous ferons remarquer que M. Lelong établissait une sorte d'antagonisme entre les lésions cardiaques et la phlébite ou tout au moins croyait les complications cardiaques fort rares; une seule de ses malades (observation X de sa thèse) avait présenté des signes évidents d'endocardite. Chez notre homme, au contraire, l'endocardite était manifeste et se traduisait par un souffle systolique à la pointe, indice d'une insuffisance mitrale. De même, la malade observée par Viccaji dans le service de M. Raymond présentait un roulement présystolique avec dédoublement du deuxième bruit, caractéristique du rétrécissement mitral.

Parmi les particularités cliniques présentées par notre malade, nous signalerons d'abord le siège de la phlébite : c'étaient les deux saphènes internes qui avaient été touchées par l'inflammation à l'exclusion de toutes les autres branches veineuses des membres inférieurs et cela avec une symétrie presque absolue; toutes les fois que nous avons constaté la présence d'un thrombus dans la veine d'un côté, nous avons trouvé une induration semblable au même niveau du côté opposé. Les symptômes étaient cependant toujours plus marqués à gauche, ce qui n'est pas en dehors de la règle, les veines du membre inférieur gauche étant d'une façon générale plus sujettes aux causes morbides que celles du côté droit.

Cette double phlébite n'a pas donné lieu à des réactions vives; comme le rhumatisme pendant lequel elle s'est développée, elle a affecté une marche subaiguë. La température est restée peu élevée. La douleur avait une intensité moyenne; elle devenait très vive lorsque le malade voulait faire un mouvement ou lorsqu'on pratiquait la palpation, mais à l'état de repos elle était pour ainsi dire nulle. Dans les derniers temps, elle était également très supportable pendant la marche et n'était plus réveillée que par la pression. Il n'y avait ni rougeur ni tuméfaction de la peau.

L'œdème faisait également défaut, et la légère tuméfaction constatée plusieurs fois autour des malléoles dépendait plus sans doute de la fluxion articulaire que de l'obstruction veineuse; cette absence d'œdème s'explique facilement par le développement du réseau veineux des membres inférieurs, qui permettait au sang de trouver une voie facile en dehors de la saphène interne.

Au point de vue de la marche, il faut remarquer que la phlébite a procédé par saccades, par poussées successives. Le malade semblait en bonne voie de guérison, les mouvements redevenaient libres, la pression était moins douloureuse, puis les douleurs reparaissaient tout à coup et avec elles l'inflammation de la veine et l'immobilité du membre. Nous avons assisté ainsi à trois poussées inflammatoires dans un espace d'environ un mois. Sa durée a donc été assez longue, mais n'a cependant pas dépassé les limites observées jusqu'ici; la terminaison a été favorable ce qui semble être la règle dans la phlébite d'origine rhumatismale; cette bénignité d'allures fait contraste avec les complications redoutables qui surviennent dans la phlébite goutteuse, affection encore imparfaitement connue dont M. Viccaji a rapporté quatre observations, l'une due à Paget et les trois autres à Tuckwell.

Resterait à élucider un point important et à déterminer quelle a été la lésion primordiale, l'endophlébite ou la thrombose. Nous nous contenterons de noter ce fait que c'est toujours au lendemain des poussées aiguës que nous avons trouvé les noyaux indurés qui se sont successivement développés dans l'intérieur des deux saphènes enflammées. Mais c'est là une question d'anatomie pathologique générale appartenant à l'histoire de la phlébite elle-même dans laquelle nous n'avons pas à entrer ici.

REVUE CRITIQUE

SUR L'ÉPILEPSIE CONGESTIVE

A propos du mémoire de M. le docteur Pommay [1],

Par R. LÉPINE

Je ne me dissimule pas que ce sujet ne répond pas aux préoccupations médicales du moment et que dans le groupe, chaque jour plus compréhensif, des épilepsies, on n'est guère enclin à donner une place, même petite, à celles qui semblent de nature congestive. Je n'en veux pour preuve que le travail fort intéressant de M. le docteur Pommay, qui, ayant eu sous les yeux un cas d'épilepsie d'origine gastrique, s'est cru en droit d'admettre que les accès épileptiques survenant chez certains sujets gros mangeurs et pléthoriques doivent dans tous les cas reconnaître pour cause la surcharge de l'estomac, c'est-à-dire une action réflexe. — Mais qu'il me soit permis de dire qu'à cet égard la manière de voir de notre confrère ne me paraît pas absolument fondée : peut-être, à son insu, aura-t-il trop cédé à cette tendance naturelle qui nous porte à généraliser ce que nous avons vu nous-même et qui, si elle fait parfois découvrir des vérités, peut aussi conduire à l'erreur. Je crois en effet que l'interprétation d'ailleurs séduisante de M. le docteur Pommay n'est pas applicable au cas de mon malade ni à celui du docteur Gibert. L'un et l'autre n'étaient point dyspeptiques, et j'ai peine à supposer que leurs accès fussent sous la dépendance d'une influence réflexe.

Je ne veux pas d'ailleurs affirmer que la pléthore générale et la congestion encéphalique soient chez certains épileptiques la cause réelle des accès; une semblable assertion me semblerait hasardée. Je dis que chez eux elle en constitue la cause la plus apparente, la plus appréciable : et je ne vais pas au delà de la simple constatation de ce fait. Dans ces termes, ma proposition ne pourra choquer le sens médical.

A en juger par la lecture des auteurs, l'épilepsie pléthorique ou congestive, comme on voudra l'appeler, aurait été autrefois plus commune, ce qui n'est pas invraisemblable, le tempérament pléthorique étant devenu de nos jours une rareté. Je n'ignore pas avec quelle réserve — je pourrais dire avec quel scepticisme — il convient d'accepter les idées de nos devanciers sur les causes de telles ou telles maladies; mais si, prise

1. Voir page 449.

isolément, chacune des observations qu'on trouve çà et là dans leurs écrits peut à bon droit être jugée peu probante, l'ensemble n'est pas sans produire une certaine impression; car de bons observateurs n'ont pu tous, et dans tous les cas, se faire illusion sur la cause apparente de l'épilepsie qu'ils constataient. Quand une « sympathie » leur semble probable, ils ne négligent pas de la signaler. Pourquoi récuser leur jugement quand l'anomalie la plus évidente qu'ils notent est la pléthore?

Encore une fois je ne prétends pas que les observations des anciens auteurs puissent servir à trancher la question, mais, elles peuvent au moins servir à titre de renseignement provisoire. Il y aurait donc intérêt à les faire connaître, malheureusement, je ne dispose pas actuellement de ressources bibliographiques fort complètes, et je ne peux mettre sous les yeux du lecteur que quelques indications assez sommaires.

J. Franck cite parmi les causes de l'épilepsie la suppression des menstrues, des hémorrhoïdes, de l'épistaxis et d'une saignée habituelle. Il signale celle qui se manifeste chez les hommes jeunes et sanguins et conseille de lire à ce sujet Tissot, « qui, avec le secours des observations de Drelincourt, Kepfer, Morgagni, Johnston, Meckel et les siennes propres, a rendu plus évidente son origine pléthorique, » et l'a, en quelque sorte, prouvée par le succès de sa pratique consistant à combattre la pléthore. Si cette pratique n'est pas toujours suivie de la guérison, « la cause en est en ce que, si l'on n'attaque pas la maladie dès son origine, les congestions sanguines autour du cerveau, du cervelet, de la moelle épinière souvent reproduites et négligées donnent naissance à d'autres affections, etc. La première indication est la saignée, ainsi que l'enseignent Aretée, Rhodius, Rivière, Zacutus Lusitanus, Théophile Bonet, Pechlin, Hœchstetter, Vatter, Vieussens; Sweeting, Weismann, Tissot, quelques autres et ma propre expérience. L'effet de la phlébotomie ou de l'artériotomie de l'artère temporale [1], est d'autant plus sûr que l'épilepsie est plus récente. Il sera de peu d'utilité s'il n'est soutenu par un régime convenable, parfaitement indiqué par Galien, Cheyne et Tissot. La sobriété, la diète lactée, l'usage de l'eau, l'abstinence du vin rentrent dans ce régime, etc. [2]. »

Je n'ai pu consulter l'ouvrage de Tissot; mais je trouve ses idées rapportées par Maisonneuve (de Nantes) [3]. Je ne prétends pas d'ailleurs qu'elles soient à l'abri de toute discussion. Ainsi, d'après Tissot, une pléthore très forte peut irriter assez le cerveau le plus sain pour produire un accès et faire naître cette disposition épileptique qui une fois formée se renouvelle alors par une pléthore moins considérable et même par l'habitude. « Tous les jours, dit Maisonneuve, on trouve des épileptiques

1. Voir à ce sujet Severin et surtout Fothergill: *Effects of arteriotomy in cases of Epilepsy* (*Mem. of the med. Society of London*, vol. 5). Je n'ai pu me procurer ce mémoire.

2. J. Frank, *Traité de pathologie médicale*, édition de 1840, t. III, p. 358, 368.

3. *Recherches et observations sur l'épilepsie*. In-4 (sans date), p. 105. C'est probablement sa thèse inaugurale soutenue à Paris en 1803.

chez lesquels on ne peut soupçonner d'autre cause première de l'épilepsie qu'un tempérament excessivement sanguin de sa nature ou devenu tel accidentellement par la suppression de quelque hémorrhagie habituelle. »

Plus loin, page 107-108, en note, Maisonneuve dit : « la saignée de la jugulaire a eu surtout des succès; mais il ne faut pas craindre de la réitérer chez des sujets jeunes et vigoureux. Je tiens d'un de mes amis, M. Guépin, qu'il fit par ordre de son oncle, médecin à Angers, onze saignées de la jugulaire à deux paysans, jeunes, robustes et d'un tempérament sanguin très prononcé, dont l'épilepsie survenue sans cause connue vers l'âge de la puberté, avait tous les caractères de l'épilepsie pléthorique. Chez l'un d'eux, le mal n'a pas reparu depuis la onzième saignée, et il y a cinq ans qu'ils n'ont pas eu de rechute. »

Maisonneuve rapporte ensuite avec détails plusieurs observations d'épilepsie qu'il considère comme des exemples authentiques d'épilepsies pléthoriques. Je ne transcris pas ces observations; mais je renvoie volontiers à son ouvrage, plusieurs d'entre elles ne me paraissant point dénuées de toute valeur.

Je trouve dans F. Hoffmann au moins deux faits qui peuvent être cités ici. Il insiste sur ce que la première malade était pléthorique et mangeait beaucoup de pain. Comme elle guérit à la suite d'épistaxis, on ne peut rapporter son épilepsie à des troubles gastriques. L'autre, d'un tempérament très sanguin, mangeait beaucoup et constamment des aliments très substantiels. A l'âge de dix-sept ans, elle contracta l'habitude de se faire saigner deux fois par an. Ayant plus tard cessé de se faire saigner, elle fut prise d'attaques, etc. [1].

Rivière rapporte l'observation d'une fille de douze ans, qui se trouva guérie de l'épilepsie après plusieurs saignées qu'on lui fit pour traiter une pleurésie qui lui était survenue... Il est, dit-il, beaucoup d'observations d'épilepsie guérie par la saignée [2].

La même assertion est reproduite dans une thèse plus récente de Pageault [3] :

« Les émissions sanguines, dit l'auteur, ont procuré d'assez nombreuses cures d'épilepsie sur des sujets remarquables par la prédominance du système sanguin et par une grande obésité. Pour être utiles, elles doivent être répétées de temps en temps, soit aux époques des accès, soit dans leurs intervalles et même chaque fois que la disposition pléthorique paraît devenir prédominante, longtemps encore après la disparition de la maladie. »

Je lis dans Portal l'observation suivante :

« Un négociant fort et pléthorique, âgé de plus de cinquante-cinq ans, qui avait des accès d'épilepsie violents et survenant à intervalles rapprochés, a été guéri par une fréquente application de sangsues, des bains

1. F. Hoffmann, *Opera omnia physico-medica*, tomus tertius, 1748, p. 56 et seq.
2. Cité par Richard, thèse de Paris, 1810, n° 14, p. 7 et 8, *Sur les causes de l'épilepsie et sur les moyens de la combattre.*
3. Pageault, *De l'épilepsie*, thèse de Paris, 1825, p. 36.

et un grand usage de boissons humectantes et relâchantes, au lieu des remèdes stimulants qu'on lui prescrivait depuis longtemps [1]. »

Esquirol, dans son article Epilepsie du *Dictionnaire* en 60 volumes, parle de l'épilepsie « angioténique, qui a son siège dans le système sanguin (epilepsia *plethorica* de Bonnet, sanguine de F. Hoffmann). La suppression des menstrues, des hémorrhoïdes, des hémorrhagies habituelles, l'insolation, les écarts de régime, eté., la provoquent » (p. 529).

Il y revient plus loin (page 532), et consacre un paragraphe à son traitement hygiénique.

Romberg signale l'épilepsie pléthorique, mais il ajoute qu'elle ne guérit pas par les saignées. Quant aux auteurs plus récents ils sont à peu près muets sur l'épilepsie pléthorique, ce qui n'a rien d'extraordinaire, car ce sont surtout des médecins d'asile qui ont écrit sur cette maladie. Or un asile est un milieu qui n'est rien moins que favorable à la pléthore. M. Voisin signale à la vérité, après Russel Reynolds, l'épilepsie causée par le passage de l'abstinence à une alimentation substantielle; mais les faits de ce genre ne rentrent pas à proprement parler dans la catégorie de ceux que je viens de passer en revue; à la rigueur, ils peuvent s'expliquer par une excitation stomacale; aussi je ne crois pas devoir m'arrêter sur eux [2].

En tout cas, les épilepsies (rares à la vérité) guéries par la ligature de la carotide primitive ne dépendaient certainement pas d'une excitation gastrique. J'en trouve un cas publié par Preston relatif à un homme de vingt-cinq ans, *sanguin* et athlétique, ayant des attaques fréquentes (environ deux par mois [3]), et un autre par Joseph Brown ayant trait à une jeune fille de vingt-deux ans ayant des attaques (jusqu'à vingt-quatre en vingt-quatre heures). Son médecin désespérant de la guérir, on recourut à la ligature d'une carotide. Depuis lors, après trois ans d'écoulés elle n'a plus eu une seule grande attaque, mais seulement parfois un accès de *petit mal* [4].

J'ai hâte d'ajouter que de tels résultats, extrêmement exceptionnels, me paraissent fort étranges.

Le professeur Kussmaul, à qui on doit de si beaux travaux sur l'épilepsie dépendant de l'anémie, a fait récemment connaître une variété d'épilepsie congestive bien différente de celle que j'ai eu jusqu'ici en vue, mais qui mérite d'attirer l'attention, car elle ne doit pas être fort rare. Il s'agit d'accès d'épilepsie causés par une stase veineuse; voici l'observation, qu'il a publiée dans la thèse d'un de ses élèves :

Homme de vingt-deux ans, ayant été rachitique dans son enfance et depuis ayant toujours toussé. A son entrée à l'hôpital de Wurzburg en 1872, il avait de l'oppression allant la nuit jusque l'orthopnée, de la

1. Portal, *Mémoires sur diverses maladies*, t. II, p. 238.
2. Voisin, article Epilepsie du *Nouveau dictionnaire de méd. et de chirurgie pratiques*, t. XIII, p. 609.
3. *Transact. of the med. and physiol. Society of Calcutta*, vol. 2. (Cité in *Omodie Annali*, vol. 69.)
4. *American Journal*, 2e série, XXVIII, p. 415.

toux, une expectoration abondante et des douleurs thoraciques. Aggravation de son état en 1875. Le 3 octobre, on note une anasarque généralisée, de la cyanose des muqueuses et des extrémités, des doigts en massue, une grande dyspnée; la pointe du cœur bat dans le septième espace au-dessous du mamelon, et par l'auscultation on perçoit en ce point un long souffle systolique suivi après un court silence d'un ton diastolique. Nombreux râles humides dans la poitrine. Le malade est resté sept mois à l'hôpital avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation; puis il l'a quitté un an et a été obligé d'y rentrer avec des symptômes à peu près les mêmes que précédemment, sauf que la capacité vitale avait diminué d'un tiers.

Le 2 novembre, il a eu deux attaques épileptiformes avec perte de connaissance, rotation des yeux et opisthotonos. Il paraît qu'il a eu déjà antérieurement des attaques semblables. Dans la journée, il en a encore quatre. A la suite de ces attaques, il se plaint de céphalalgie, de somnolence et ne se souvient de rien. Le 5, on lui prescrit des ventouses à la nuque. Les attaques persistent les jours suivants. Le 13, la cyanose et les attaques persistant, on lui pratique une saignée de 250 grammes, qui le soulage beaucoup; la cyanose diminue. Les jours suivants, les attaques sont beaucoup moins fortes et quelques jours après cessent définitivement. A ce moment, l'oppression a beaucoup diminué [1].

Ce qui constitue, selon moi, l'intérêt de l'observation précédente, c'est la durée des attaques pendant plusieurs jours. Quant à l'apparition d'attaques épileptiques chez des asthmatiques, consécutivement à de violents accès de dyspnée, je ne les considère pas comme très exceptionnelles, car j'ai vu moi-même deux fois des faits de ce genre, et, comme le professeur Kussmaul je suis disposé à rattacher ces attaques épileptiques à la stase veineuse dans l'encéphale.

1. *Die Hirnhyperæmie als Causalmoment der Epilepsie*, Inaug. Dissert., par A. Antoniades. Wurzburg, 1878.

REVUE GÉNÉRALE

MALADIE DE BRIGHT ET NÉPHRITE INTERSTITIELLE

Par J.-M. CHARCOT

(COURS D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE)

Leçons de Juin et Juillet 1880

Résumées par E. BRISSAUD

(*Suite* [1].)

IV

Analyse histologique des diverses parties qui constituent la lésion de la néphrite interstitielle.

L'étude anatomo-pathologique qui précède, consacrée à la cirrhose rénale primitive, a été surtout topographique; actuellement, elle doit être complétée par l'analyse des diverses altérations que subit individuellement chacune des parties constituantes du rein. Il y a donc à considérer : 1° les altérations de la gangue conjonctive, 2° celles des vaisseaux, 3° enfin les lésions des différents départements des canalicules urinifères.

Ici, le but n'est pas seulement de décrire jusque dans leurs moindres détails les modifications très complexes qui se produisent dans la texture du rein. Il s'agit, outre cela, de recueillir, chemin faisant, des documents qui puissent être mis à profit dans un exposé synthétique où seront établis et la filiation des altérations, et leur évolution, et leur enchaînement mutuel en même temps que leur genèse.

C'est l'altération des canalicules urinifères que M. Charcot envisage tout d'abord, en commençant par le glomérule.

Il y a lieu de reconnaître ici, comme dans les autres départements des canalicules, des *lésions constantes* représentant en quelque sorte la règle, et à côté d'elles des *lésions fréquentes*, mais aléatoires, et qui, par conséquent, peuvent manquer. Il a été dit que ceux des tubes urinifères qui sont affectés paraissent intéressés à peu près uniformément dans toute l'étendue de leur parcours, depuis leur extrémité originelle, repré-

1. Voir le n° 5, mai, p. 418.

sentée par la capsule, jusqu'à leur abouchement dans les canaux collecteurs qui, eux-mêmes, ne sont pas épargnés.

Or, dans cette altération en quelque sorte systématique, deux éléments essentiels toujours présents sont à relever, qui sont : 1° d'un côté, l'hyperplasie de la gangue conjonctive péri-tubulaire; 2° de l'autre, la modification épithéliale. De ces deux éléments, l'un est-il l'antécédent et l'autre la conséquence? Cette question ne pourra être jugée que par la suite. Provisoirement il convient de considérer les deux phénomènes anatomo-pathologiques comme étant contemporains, coordonnés et de même valeur.

D'après cela, il serait déjà presque permis d'admettre que les deux éléments dont il s'agit sont représentés dans les altérations de la capsule; et c'est ce qui a lieu en effet. Dès la première semaine, du moins chez le cobaye, la membrane propre, elle-même épaissie, paraît entourée de cellules rondes embryonnaires, et, un peu plus tard, il s'est formé autour d'elle plusieurs couches de tissu fibroïde. Ainsi doublée à l'extérieur d'une sorte de coque résistante, la capsule, d'abord de dimensions normales, tend à se rétracter et enserre le glomérule.

Pour ce qui est du second élément, à savoir la modification épithéliale, il est représenté à l'origine par la tuméfaction du revêtement endothélial de la capsule, bientôt suivie par la multiplication des cellules qui la constituent. Toujours est-il qu'à un moment donné la cavité capsulaire se trouve en quelque sorte comblée par des cellules rondes qui deviennent le point de départ d'une formation conjonctive établissant une adhérence entre le glomérule et la capsule. On ignore complètement quant à présent le rôle que joue dans ce processus l'épithélium glomérulaire.

Enfin les altérations du glomérule vasculaire lui-même paraissent être de seconde date; et, d'après MM. Cornil, Klebs et quelques autres, les choses se passeraient de la façon suivante : Le tissu conjonctif interposé aux capillaires glomérulaires végète en même temps que les parois des capillaires. Ceux-ci subissent également la transformation embryonnaire. Dans une deuxième phase, le tissu embryonnaire devient tissu fibreux, et le glomérule n'est plus représenté que par une petite masse fibreuse, d'aspect hyalin, presque complètement privée de noyaux, ne se colorant plus par le carmin, imperméable au sang et aux injections artificielles, adhérant de toutes parts à la capsule épaissie et rétractée, et dans laquelle on distingue encore les vestiges de l'arrangement lobulaire des vaisseaux. C'est là le dernier terme de l'altération décrite assez communément sous le nom d'atrophie fibreuse du glomérule.

Cette altération constitue la règle. Mais il peut arriver exceptionnellement que le travail d'adhérence dont il vient d'être question ne se fasse point. Alors la cavité du glomérule est transformée en une loge kystique renfermant une substance au sein de laquelle se voient des cellules dont le protoplasme a subi la dégénération dite colloïde et dont les parois sont tapissées soit par l'épithélium plat glonflé, soit par une rangée de cellules cuboïdes. Quant au glomérule, il se présente sous la forme d'une petite masse refoulée contre une des parois du kyste. Telle est la transforma-

tion kystique du glomérule représentée dans une des planches de l'ouvrage de Dickinson. D'ailleurs, ces kystes d'origine capsulaire ne sont pas très nombreux. La plupart des kystes qu'on voit à la surface ou sur les coupes du rein contracté paraissent appartenir aux canalicules urinifères.

Dans les divers départements des canalicules urinifères, on retrouve un ensemble de lésions très analogues à celles qui précèdent. En commençant par les canaux contournés, voici ce qu'on observe : 1° La végétation conjonctive est là représentée par un petit amas de cellules rondes embryonnaires, formant comme une couronne autour de la membrane propre épaissie des canalicules affectés. Plus tard, c'est un manchon de tissu fibroïde doué de rétractilité et qui, sur certains points plus que sur d'autres, enserre le canalicule et tend à l'oblitérer çà et là. Par ce mécanisme se forment vraisemblablement ces kystes disposés en séries le long des canalicules et qui les font ressembler à des chapelets. 2° La modification épithéliale n'est pas moins frappante, mais elle n'est pas bien connue encore dans tous ses détails. A l'origine, elle consiste tout simplement en ceci : la cellule glandulaire sombre perd ses granulations, devient claire, transparente ; en même temps, le noyau gonflé se colore vivement par le carmin. Enfin, lorsque toutes les cellules de cette forme ont diminué de volume, leur forme s'est également modifiée ; elles sont devenues cubiques, cylindriques, et la coupe d'un tube contourné où l'épithélium est ainsi altéré reproduit l'aspect de la coupe d'un canal collecteur. Cette première modification n'est pas sans analogie dans d'autres organes similairement affectés. Ainsi, dans le foie, les cellules épithéliales hépatiques, en cas de cirrhose biliaire, perdent les granulations de leur protoplasma, qui en conséquence devient transparent au moment où elles vont se transformer en cellules cuboïdes.

La seconde modification qui s'accomplit dans les tubes contournés devient appréciable lorsque la face interne de ces tubes est revêtue par un épithélium cubique très bas dont les éléments ont absolument perdu tout caractère de cellule épithéliale sécrétante. Or, dans la première phase du processus, on reconnaissait encore dans ces cellules les attributs d'éléments de sécrétion.

D'où proviennent ces cellules ? Représentent-elles les cellules préexistantes ayant subi une modification secondaire ? Représentent-elles une génération nouvelle issue par prolifération des cellules anciennes ? Ou encore se sont-elles développées de toutes pièces, aux dépens par exemple de cellules migratrices ? On l'ignore absolument. Toujours est-il qu'un certain nombre de cellules préexistantes subissent l'altération granuleuse et se desquament, car on les retrouve fréquemment libres et plus ou moins déformées dans la lumière des conduits à épithélium cuboïde.

Enfin, au dernier terme, les cellules cuboïdes sont remplacées à leur tour par de petites cellules rondes dont le protoplasma est à peine apparent, tandis que le noyau est au contraire relativement considérable et vivement coloré par les réactifs. Ces cellules, qui ne diffèrent par aucun

caractère essentiel des cellules embryonnaires du tissu conjonctif, prennent parfois la forme de fuseaux. Tantôt elles tapissent en couronnes la face interne du tube dont la membrane propre tend à disparaître; tantôt elles en obstruent complètement la lumière. Quand les choses en sont là, le tube va bientôt perdre son individualité et disparaître. Il est représenté encore pendant quelque temps au milieu de la gangue conjonctive environnante par un petit groupe de cellules rondes agglomérées, dernier vestige de l'ancien revêtement épithélial glandulaire.

Ces détails n'ont pas seulement un intérêt descriptif. Ils acquièrent une grande valeur quand on cherche à établir un parallèle entre la cirrhose rénale primitive et diverses cirrhoses affectant d'autres organes où les mêmes particularités se rencontrent.

A côté de ces lésions qui sont la règle, certaines anomalies méritent d'être prises en considération. Les tubes urinifères étranglés de distance en distance deviennent le siège de kystes colloïdes qui ne diffèrent en rien d'essentiel de ceux qu'on voit se former aux dépens du glomérule, etc., etc.

Telles sont les altérations des canaux du labyrinthe. Celles des branches montantes de l'anse de Henle, faites sur le même modèle, n'en diffèrent en rien d'essentiel. Pour ce qui est des anses et des branches grêles, il n'y a guère à signaler que ce fait qu'on les trouve souvent obstruées par des cylindres colloïdes et que, là aussi, la végétation et la multiplication épithéliale peuvent être constatées.

Quant aux lésions des canaux collecteurs, M. Charcot estime qu'elles ont été beaucoup trop négligées. Pourtant M. Cornil a fait voir, dans ses expériences relatives aux résultats morbides des injections cantharidiennes, que la première altération qu'on rencontre siège dans les canaux collecteurs et qu'elle apparaît au bout d'une demi-heure seulement. Là, depuis la papille jusqu'à la zone limitante, beaucoup de canaux sont obstrués par des cellules polyédriques bien différentes des grandes cellules cylindriques de l'état normal. Celles-là cependant proviennent de celles-ci par prolifération, du moins selon toute vraisemblance. Or il est remarquable que, dans l'intoxication du cochon d'Inde, les premières lésions qu'on observe — il s'agit de la première semaine — siègent également dans les anses de Henle et dans les grands canaux collecteurs. Ceux-ci sont obstrués en partie par des épithéliums déformés, en partie par des amas de concrétions calcaires qui semblent remplacer souvent, chez les lapins et les cochons d'Inde, les cylindres hyalins ou colloïdes qu'on observe chez l'homme. Ces lésions de canalisation, trop peu remarquées et insuffisamment décrites dans les auteurs, sont donc les premières en date; peut-être est-il permis d'en induire qu'elles jouent un rôle important dans le développement des altérations consécutives ? Toujours est-il que dans la sclérose rénale de l'homme, qu'elle soit d'origine saturnine ou autre, les canaux collecteurs de la pyramide se montrent plus souvent et plus profondément atteints que les auteurs ne semblent le croire. Ainsi, sur les coupes longitudinales, on voit très souvent les tubes

collecteurs distendus en certaines places par des lambeaux d'épithélium cylindrique ou cubique repliés sur eux-mêmes et comme tapis dans le conduit. Sur les coupes transversales, on retrouve ces mêmes lambeaux dans la lumière des tubes, dont les parois sont revêtues d'une couche plus ou moins régulière de très petites cellules, circonstance qui semble indiquer qu'il se produit là un travail très actif de desquamation et de régénération épithéliale. Quant à ces dépouilles épithéliales elles subissent une désintégration particulière et prennent part ainsi à la formation des cylindres colloïdes de la région. En définitive, il arrive dans la zone des canaux collecteurs ce qui se passe partout ailleurs, à savoir que les canaux sont englobés dans une gangue conjonctive épaissie, de telle sorte que là encore se trouvent représentés les deux éléments fondamentaux de la lésion.

Pour terminer cette étude analytique, il ne restait plus qu'à dire un mot de l'altération des artères du rein que quelques auteurs considèrent comme le fait fondamental, initial et d'où dériveraient à titre de conséquences les autres lésions du rein. C'est à tort, selon M. Charcot, que cette opinion a été considérée comme fondée, attendu que la lésion dont il s'agit ne se voit pas, du moins à l'origine, et que parfois même, dans la cirrhose rénale de l'homme, à une période avancée, elle peut faire défaut complètement. Voici d'ailleurs en résumé ce que les recherches de Thoma et Ewald enseignent à cet égard : Ces lésions sont bien distinctes de celles qui affectent, dans la néphrite interstitielle, les capillaires généraux en dehors du rein. Ces dernières sont des lésions concomitantes du même ordre que l'hypertrophie cardiaque. L'altération des artérioles du rein au contraire, considérée en elle-même, ne diffère par aucun caractère essentiel de l'artérite oblitérante telle qu'on l'observe dans tous les organes où il y a végétation du tissu conjonctif interstitiel suivant le mode chronique : épaississement de l'adventice, végétation de la membrane interne entre l'épithélium et la tunique élastique, voilà tout ce que l'on constate. Mais il n'existe pas là cette hypertrophie de la tunique musculaire que quelques auteurs crurent y avoir rencontrée. Quoi qu'il en soit, la lésion paraît débuter dans les artérioles et remonter du côté de l'artère rénale, qui se trouve parfois elle-même affectée.

Il a été établi par ce qui précède que le glomérule vasculaire devient imperméable; cependant l'artère afférente, paraît-il, n'est pas habituellement oblitérée ; mais, après l'oblitération des capillaires du glomérule, elle s'abouche directement avec le vaisseau efférent. Une particularité intéressante est que les artérioles corticales directes, à peine visibles dans l'état normal, prennent ici une grande extension. Il ne paraît pas au contraire que les artères droites médullaires subissent de modifications remarquables.

D'autre part, l'opinion récemment formulée par plusieurs auteurs que le processus de végétation conjonctive, dans la sclérose rénale, aurait son point de départ non pas au contact des canalicules urinifères, mais bien au contact des artérioles primitivement affectées, n'est pas admise par

M. Charcot. En effet, la lésion artérielle peut faire défaut. En outre, si, comme on le dit, la sclérose procédait des artères interlobulaires, elle devrait être à l'origine purement périlobulaire, puisque c'est dans la zone externe du lobule seulement que se trouvent les artères. Or, dès l'origine, la sclérose se déclare dans la zone centrale, où il n'y a pas d'artères; et en même temps la zone périphérique est réunie à la zone centrale par des bandes ou tractus intermédiaires dans la direction des tubes contournés.

Ce sont donc les canalicules urinifères qui forment en quelque sorte le support de la végétation conjonctive.

Après avoir ainsi exposé les raisons qui s'opposent à la théorie de la sclérose rénale subordonnée à l'artérite, M. Charcot aborde l'examen des conditions anatomo-pathologiques générales et spéciales qui le déterminent à adopter une théorie différente.

V

Des cirrhoses viscérales épithéliales en général.

L'opinion formulée il y a cinq ans par M. Charcot, opinion à laquelle d'ailleurs il reste attaché plus que jamais, est que la néphrite interstitielle chronique primitive appartient anatomiquement au groupe des *cirrhoses viscérales épithéliales*. Qu'est-ce donc qu'une cirrhose viscérale épithéliale?

Sous ce nom, il convient de rapprocher un certain nombre de lésions viscérales à évolution subaiguë ou chronique, véritables cirrhoses, puisque toutes sont marquées par l'hyperplasie de la gangue conjonctive, mais dans lesquelles la végétation excessive du tissu connectif n'est pas le fait primitif, car elle ne se développe que consécutivement à une lésion irritative des cellules épithéliales du parenchyme. Dans tous ces cas, l'altération irritative des épithéliums, *fait primitif*, antécédent nécessaire, se traduit anatomiquement par le retour des cellules vers l'état embryonnaire (métamorphose rétrogressive embryonnaire). La lésion conjonctive interstitielle, *fait consécutif*, deutéropathique, se révèle, elle aussi, dans les phases initiales du moins, par le retour du tissu conjonctif adulte vers l'état embryonnaire. Tels sont les traits les plus saillants des cirrhoses viscérales épithéliales qu'il importe d'opposer aux cirrhoses viscérales reconnaissant une autre origine.

Ainsi le groupe des cirrhoses, que l'on considère volontiers comme formant un tout homogène, doit être au contraire scindé, morcelé. En d'autres termes, le mot *cirrhose* désigne un genre comprenant plusieurs espèces autonomes, foncièrement distinctes anatomiquement et physiologiquement.

C'est là un fait capital dans l'histoire des inflammations chroniques

viscérales. En effet, lorsqu'on parle d'une inflammation interstitielle, d'une cirrhose viscérale, on sous-entend généralement que le processus morbide s'est établi tout d'abord dans la gangue conjonctive de l'organe affecté, que cette végétation conjonctive tend, à mesure qu'elle augmente, à étouffer les éléments glandulaires dont le rôle serait là purement passif et à s'y substituer. En réalité, le processus morbide n'est pas aussi simple. Sans doute il existe des cas où, suivant le préjugé vulgaire, la lésion conjonctive est en effet le phénomène initial ; mais il n'est nullement démontré que, quand il s'agit d'une sclérose diffuse, affectant simultanément tous les points de l'organe, les choses se passent toujours ainsi. Il est parfaitement certain au contraire que les cirrhoses de ce genre ont leur point de départ tantôt dans les vaisseaux sanguins, tantôt dans les vaisseaux lymphatiques, tantôt enfin dans les conduits glandulaires de l'organe.

A titre d'exemple de cirrhose viscérale d'origine vasculaire, il suffit de citer pour le foie le cas de la cirrhose granulée (cirrhose de Laennec). Ici, la lésion se répand dans le foie systématiquement, suivant le cours des ramifications de la veine porte préalablement affectées. La lésion des vaisseaux portes est le fait primitif, et la lésion du tissu conjonctif est un fait secondaire.

Comme exemples de cirrhose viscérale d'origine lymphatique, il faut mentionner en première ligne les pneumonies chroniques cloisonnées, dans lesquelles la lésion scléreuse reste localisée systématiquement dans les espaces interlobulaires du poumon, là où passent les troncs lymphatiques qui de la surface de l'organe procèdent vers le hile. Ici encore, la lésion des lymphatiques, la *lymphangite pulmonaire*, est le fait initial, et la sclérose interlobulaire n'est qu'un événement de seconde date.

Enfin il est des cirrhoses dans lesquelles la lésion, primitivement développée au sein des conduits glandulaires, ne s'étend que consécutivement au tissu conjonctif voisin. Ce groupe est représenté dans le poumon par la cirrhose broncho-pneumonique, consécutive par exemple à la bronchite morbilleuse (carnisation du poumon).

Dans le foie, le même groupe est représenté par ces cirrhoses que M. Charcot a proposé de désigner sous le nom de *cirrhoses biliaires*, parce que l'affection occupe initialement le système des conduits glandulaires ou d'excrétion biliaire pour se répandre ensuite sur le tissu conjonctif ambiant. Or on peut citer parmi les cirrhoses biliaires : 1° celles qui se produisent expérimentalement à la suite d'une ligature du canal cholédoque ; 2° celles qui surviennent spontanément dans les cas d'obstruction calculeuse ou autre de ce même conduit ; 3° en dehors de toute altération du canal cholédoque, celles qui consistent dans cette forme de cirrhoses dites *hypertrophiques*, que MM. Cornil et Hanot les premiers ont décrites.

Pour en revenir au rein, l'altération de la néphrite interstitielle primitive doit, d'après ce qui précède, être rattachée au groupe des cir-

rhoses viscérales épithéliales, car, là aussi, la lésion épithéliale est le fait initial et la lésion conjonctive est la conséquence.

Mais, avant d'arriver à cette démonstration, il convient de rapprocher des lésions rénales en question celles du même ordre qui se produisent dans d'autres viscères, le poumon ou le foie par exemple. Ce rapprochement permet en effet de relever quelques faits qui font mieux comprendre le mode d'évolution, la nature et enfin la pathogénie des altérations d'où procède l'affection correspondante du rein.

1° Dans le poumon, la cirrhose épithéliale est représentée par ces lésions d'origine broncho-pneumonique qu'on désigne quelquefois du nom de *carnisation :* tout un lobe est transformé en une masse dense, scléreuse, dans laquelle les bronches sont dilatées, tandis que les alvéoles, comme perdus au milieu de la végétation conjonctive nouvelle, offrent des modifications profondes de leur épithélium. Et d'abord la lésion pulmonaire en question se produit dans des circonstances fort diverses.

Expérimentalement, on la détermine chez les animaux en pratiquant la section des récurrents, ou bien en provoquant une pneumonokoniose artificielle, enfin en oblitérant les bronches par des corps étrangers.

Quant aux circonstances de l'état pathologique, elles consistent dans la broncho-pneumonie prolongée, suite de rougeole, de coqueluche ; ou encore quelquefois dans la tuberculose broncho-pneumonique. Enfin, l'impaludisme, d'après les observations anciennes de Heschl et celles plus récentes de Laveran, aurait une valeur étiologique réelle.

La lésion, étudiée histologiquement, présente des caractères fort tranchés, dont la réalisation s'accomplit de la manière suivante : en premier lieu, on constate le gonflement du protoplasma des cellules épithéliales de revêtement, puis la multiplication par scission de ces cellules. La plupart des cellules de cette génération subissent la désintégration granulo-graisseuse et encombrent la cavité de l'alvéole. Il n'y a à ce degré aucune participation appréciable du tissu conjonctif interalvéolaire.

Dans une deuxième phase, on voit des cellules d'une génération nouvelle, appliquées sur la paroi des alvéoles, où elles forment un revêtement régulier ; ce sont des cellules de forme cuboïde reproduisant l'apparence des cellules qui tapissent les dernières bronchioles. En même temps la gangue conjonctive interalvéolaire est considérablement développée. On y voit un tissu embryonnaire constitué par un grand nombre d'éléments ronds qui ont étouffé les éléments spéciaux de la région, fibres musculaires, lames élastiques, et même le riche réseau capillaire qui sert à l'hématose.

On trouve donc ici parfaitement accentués tous les caractères qui, suivant la définition de M. Charcot, distinguent une cirrhose épithéliale : a. les lésions épithéliales sont primitives, et la génération nouvelle d'épithélium reproduit les caractères anatomiques des formes embryon-

naires ; *b.* les lésions conjonctives, phénomène consécutif, reproduisent, elles aussi, les apparences de l'état embryonnaire.

2° Ce qui vient d'être dit à propos du poumon, on peut le répéter pour ainsi dire mot pour mot, *mutatis mutandis*, à propos du foie. La cirrhose épithéliale est là représentée par plusieurs variétés. Le cas où l'observation méthodique est le plus facile est celui de la ligature du canal cholédoque chez le cochon d'Inde. Or voici les modifications qu'on voit se produire, huit à douze jours après la ligature.

C'est d'abord un notable développement des espaces et fissures interlobulaires aux dépens du lobule, qui se rétrécit progressivement. Dans ces espaces et fissures agrandis apparaît ensuite un réseau de capillaires anastomosés qui, au premier abord, semblent constituer une formation nouvelle ; mais, dans la réalité, on peut se convaincre que le processus est le suivant : à l'extrémité périphérique des colonnes de cellules hépatiques, les éléments glandulaires se sont transformés *in situ* en épithélium cuboïde de revêtement, et, consécutivement, il s'est produit autour de la colonne glandulaire une formation conjonctive ; de telle sorte que bientôt cette colonne glandulaire transformée ne se distingue plus du canal interlobulaire préexistant avec lequel elle est en communication. Par ce mécanisme, l'ancienne structure du lobule disparaît progressivement de la périphérie vers le centre, laissant à sa place des réseaux de capillaires biliaires transformés en canaux d'excrétion ; et la veine interlobulaire, entourée de quelques cellules glandulaires non encore détruites, représente seule l'ancienne structure du lobule.

Les caractères de la cirrhose épithéliale sont donc là encore parfaitement accentués ; mais il y a lieu de relever également les analogies qui existent au point de vue de la structure entre un foie ainsi altéré et le foie à l'état embryonnaire. Dans ce dernier cas, des conduits représentant les canaux biliaires de premier ordre donnent naissance à un réseau de conduits tapissés de cellules épithéliales cuboïdes qui, enveloppées de toutes parts par une masse de tissu embryonnaire d'origine mésoblastique, figurent à la fois les canaux biliaires interlobulaires et les capillaires intra-lobulaires, lesquels, à cette époque de la vie, ne sont pas encore distincts.

Après tout ce qui précède, il est aisé de saisir les analogies qui existent entre les lésions du foie ou du poumon et celles qui ont été décrites à propos de la néphrite interstitielle primitive. Aussi ne reste-t-il plus à établir qu'un seul point relativement à cette dernière, à savoir que là aussi la lésion épithéliale est la première en date et que la lésion conjonctive est un phénomène consécutif. La chose peut être démontrée ainsi qu'il suit, à l'aide des cas même peu favorables à l'analyse, où il s'agit chez l'homme d'une lésion rénale déjà avancée.

D'abord, si la lésion conjonctive ne reconnaissait pas pour point de départ la lésion de l'appareil glandulaire, pourquoi resterait-elle en quelque sorte attachée au parcours des conduits urinifères,

respectant les tubes demeurés sains ? Mais de plus, lorsqu'on observe avec soin ces reins contractés de date ancienne, on trouve toujours un certain nombre de tubes contournés où l'épithélium est déjà manifestement altéré et la membrane propre notablement épaissie, alors que, au voisinage immédiat de cette membrane, il y a seulement accumulation de quelques cellules rondes, premier rudiment de la végétation conjonctive. La démonstration du même fait est naturellement plus facile encore quand il s'agit d'un rein peu altéré, tel qu'on en voit dans les expériences d'intoxication saturnine chez le cochon d'Inde.

Mais voici un argument plus direct en quelque sorte à l'appui de la même thèse. MM. Charcot et Gombault ont montré depuis longtemps que, consécutivement à la ligature des uretères chez le cobaye, il se développe une véritable cirrhose épithéliale du rein. De ces expériences, il résulte que dès le troisième jour les lésions épithéliales sont très accentuées dans les tubes glandulaires, que l'épithélium a pris la forme cuboïde, alors qu'il n'existe aucune altération de la trame conjonctive. Les altérations de cette trame ne commencent à se produire que vers le sixième jour, et elles consistent dans le gonflement des cellules fusiformes préexistantes, bientôt suivi de l'apparition de cellules rondes, dont les unes représentent sans doute une génération issue par scission des cellules préexistantes, tandis que les autres ne sont pas des cellules migratrices, des leucocytes. Les arguments plaidant dans le même sens pourraient être aisément multipliés ; il est donc permis de proclamer, en manière de conclusion, que l'altération rénale, dans la néphrite interstitielle primitive, est bien du genre des cirrhoses épithéliales viscérales.

Mais actuellement il reste encore un point à élucider : sous quelle influence se produit cette lésion épithéliale, qui doit être considérée comme le point de départ de tous les autres phénomènes ? La question est d'une solution difficile. Il faut donc choisir le cas le plus favorable à l'analyse, celui de la ligature, et considérer non seulement ce qui se passe dans le rein, mais encore ce qui a lieu dans le foie et dans le poumon.

Tous ces organes, lorsque leur conduit d'excrétion a été oblitéré par une ligature, sont bientôt atteints par la cirrhose. Or pourquoi la ligature dont il s'agit a-t-elle pour effet de déterminer un pareil résultat ?

La situation est ici fort complexe. En premier lieu, la sclérose est-elle l'effet de l'irritation traumatique locale produite par la ligature ? Non, incontestablement, car le traumatisme une fois accompli, si l'on enlève la ligature au bout de quelques heures, ou plus tard encore, la cirrhose n'a pas lieu.

Donc pourquoi la cirrhose se produit-elle en conséquence de l'oblitération permanente ? Il faut ici remarquer que la sécrétion, après la ligature, continue à se faire pendant quelque temps dans la parenchyme glandulaire. Ainsi, trente jours après la ligature dans le cas du pancréas, selon M. Paulow, le liquide accumulé dans le canal distendu

a les propriétés du suc pancréatique. — Par conséquent, est-ce la *distension mécanique* résultant de l'accumulation du produit de sécrétion qu'il faut invoquer comme cause de l'irritation épithéliale? Non encore, attendu que, dans le cas du poumon, l'oblitération bronchique par un corps étranger ne produit pas la distension, mais l'affaissement des alvéoles, et la végétation conjonctive se développe néanmoins.

De plus, la ligature du canal de Wharton chez un chien n'entraîne pas, d'après Paulow, la cirrhose de la glande sous-maxillaire, bien qu'ici la distension des canaux glandulaires soit énorme en conséquence de la pression relativement considérable qu'exerce dans cet organe le liquide scérété. Il faut donc chercher ailleurs.

Dans les conditions de la ligature, les éléments précédents étant éliminés, il ne reste plus guère à invoquer que la stagnation sous pression du liquide retenu dans les voies glandulaires. On peut dès lors supposer que cette stagnation a pour effet d'entraîner nécessairement une altération du liquide sécrété ; et c'est l'agent produit par cette altération qui irriterait le revêtement épithélial.

Comment concilier cette interprétation avec les phénomènes de la pathologie rénale chez l'homme? C'est là le dernier chapitre qu'il nous reste à résumer.

(*A suivre.*)

REVUE DES SOCIÉTÉS SAVANTES

DU 20 AVRIL AU 20 MAI

ACADÉMIE DES SCIENCES

18 *avril.* — M. Marey a inventé un instrument qu'il appelle *inscripteur microscopique;* cet appareil permet d'enregistrer et d'examiner à l'aide d'un assez faible grossissement des traces de vibrations jusqu'alors hypothétiques. Tels sont le tracé des vibrations de la voix et celui des vibrations du sang dans les vaisseaux.

25 *avril.* — MM. J. Béchamp et Baltus communiquent le résultat d'expériences tendant à prouver que la *néfrozymase* (ferment qui serait contenu dans l'urine normale et serait capable de transformer l'emploi de fécule en sucre) est sécrétée directement par le rein et existe en plus grande quantité avant son arrivée dans la vessie qu'après son séjour dans cet organe.

M. Champouillon. Note sur l'absorption des eaux minérales par la surface cutanée.

2 *mai.* — MM. Brouardel et Boutmy ont trouvé un réactif capable de démontrer immédiatement si, dans les analyses faites en vue de constater l'empoisonnement sur un cadavre, on est en présence d'une ptomaïne ou d'un alcaloïde végétal. Le cyanoferride de potassium, mis en présence d'une ptomaïne, est immédiatement ramené à l'état de cyanoferrure et peut alors former du bleu de Prusse avec les sels de fer. Le même sel, en présence d'un alcaloïde végétal, ne subit aucune modification.

M. Hayem a étudié les effets thérapeutiques et physiologiques des inhalations d'oxygène. C'est surtout dans les cas de chlorose accompagnée de troubles digestifs qu'il rend des services incontestables. Il ranime l'appétit, fait cesser les vomissements, réveille le mouvement d'assimilation et fait augmenter le poids du corps. La quantité d'urée excrétée augmente rapidement de 10 grammes; elle peut monter à 35 et même 40 grammes dans les vingt-quatre heures.

9 *mai.* — M. Couty cherche à démontrer que la doctrine des localisations cérébrales n'est point acceptable au point de vue physiologique (voir les nos 4 et 5 de la *Revue de médecine*).

M. de Lacerda. L'action toxique du suc de manioc n'est pas toujours identique; en général, ce principe serait peu actif, et il agirait sur le

système nerveux central. Il est probable en outre que ce n'est pas le suc de manioc lui-même qui est toxique; mais les produits auxquels sa décomposition dans l'économie donne lieu.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

26 *avril.* — M. Burdel (de Vierzon) a pratiqué sans succès sur des animaux et sur lui-même des inoculations avec de l'eau recueillie dans des pays marécageux et infectés de malaria; il se demande donc si les microbes décrits par Tomasi-Crudeli et Klebs sont bien la cause réelle de l'infection paludéenne.

M. Cazin, à l'aide du toucher rectal pratiqué sur les malades atteints de coxalgie est parvenu à diagnostiquer des altérations de la surface osseuse post-cotyloïdienne ainsi que certains abcès pelviens.

M. Larrey, à propos des vaccinations et revaccinatiens obligatoires, dit que, si la loi était votée, elle entraînerait des mesures arbitraires et vexatoires, sûrement impuissantes, sinon contraires dans les résultats.

M. Blot résume toute la discussion sur la vaccination et la revaccination obligatoire et maintient les conclusions de son rapport.

3 *mai.* — Les conclusions de rapporteur de la commission sur la vaccination sont mises aux voix et adoptées.

10 *mai.* — M. Proust lit un rapport sur un mémoire de M. le Dr Riembault à propos de l'encombrement charbonneux des poumons chez les houilleurs. M. Proust profite de cette circonstance pour tracer un tableau complet de l'affection à laquelle il a donné le nom d'anthracosis. Bien que M. Riembault propose de réserver ce nom à l'affection pulmonaire qui survient chez les mouleurs en cuivre et les ouvriers qui manient le charbon de bois, susceptibles par conséquent d'aspirer des particules volumineuses aux contours hérissés de pointes, le rapporteur pense que l'encombrement charbonneux aussi bien que l'anthracosis déterminent à la longue une affection à laquelle on doit donner le nom de phthisie charbonneuse. Cette phthisie différerait de la phthisie tuberculeuse en ce que cette dernière est une maladie générale et diathésique, tandis que la première est une maladie accidentelle. Dans la tuberculose, ce sont les noyaux tuberculeux qui se ramollissent; dans la phthisie charbonneuse, les cavités pulmonaires sont produites par la fonte des noyaux charbonneux.

MM. Brouardel et Boutmy ont découvert un réactif pour distinguer les ptomaïnes des alcaloïdes végétaux (voir plus haut *Acad. des sciences*).

17 *mai.* — M. H. Fauvel a trouvé dans l'intérieur de biberons mal lavés de nombreuses bactéries, ainsi que quelques vibrions. Reste à savoir quelle influence ces microbes peuvent avoir sur le développement des affections intestinales des enfants.

M. A. Gautier ajoute un certain nombre d'alcaloïdes à la liste de ceux énumérés par M. Brouardel comme ne donnant pas de réaction avec le ferricyanure de potassium, savoir l'anémonine, la cryptopine, l'hellénine,

la quinidine et la taballine. En outre, il a trouvé un grand nombre de substances naturelles très toxiques et d'alcaloïdes artificiels très vénéneux qui présentent la même réaction que les ptomaïnes.

M. Béchamp (de Lille) cherche à démontrer que toutes les propriétés du pancréas sont concentrées dans les granulations moléculaires du microzymas qu'il renferme.

M. Niepce (d'Allevard) lit un mémoire sur l'anémie des mineurs du Saint-Gothard produite par l'ankylostome.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE.

23 *avril.* — MM. Hanot et Gombaut ont pratiqué l'examen histologique d'un foie présentant une oblitération complète du canal cholédoque. Pendant la vie, le malade n'avait pas eu d'ictère. Il existait autour des radicules biliaires aussi bien qu'à la périphérie des rameaux de la veine porte et de l'artère hépatique une sclérose très nette. Il est probable, d'après eux, que l'absence d'ictère dans ce cas doit être attribuée à l'absence d'irrigation vasculaire et par suite à la suppression de la sécrétion biliaire.

M. Quinquaud, à la suite de l'élongation des nerfs sur des cobayes, a observé d'abord de l'anesthésie, puis, si l'on prolonge l'élongation, tous les accidents de la section des nerfs. On note en outre de l'épilepsie spinale du côté du nerf élongé. Enfin on peut observer des troubles à distance, par exemple de l'anesthésie dans le territoire d'un nerf voisin.

30 *avril.* — M. Laborde expose le résultat d'expériences faites dans le but de rechercher l'intervalle qui s'écoule entre le moment de la mort apparente et celui de la mort vraie dans les cas d'asphyxie. Huit minutes après avoir oblitéré la trachée d'un chien à l'aide d'une canule de Bichat munie d'un robinet, la mort apparente apparaissait. Si l'on pratiquait la respiration artificielle, l'animal revenait à la vie au bout de deux minutes; au contraire, la mort vraie survenait s'il était abandonné à lui-même. Des phénomènes presque identiques s'observent quel que soit le mode d'asphyxie employé.

M. Laffont sectionne sur un chien le cordon vago-sympathique d'un côté et provoque chez lui un commencement d'asphyxie : 70 secondes après la suppression de la respiration, la muqueuse bucco-labiale du côté du nerf sectionné était beaucoup plus congestionnée que du côté opposé.

7 *mai.* — M. Leloir présente une malade qui porte de nombreuses plaques de sphacèle à évolution rapide. Ces plaques surviennent sans bulles de pemphigus, sans ulcération, antérieures; à la chute de l'escharе succède une cicatrice chéloïde. M. Vulpian a diagnostiqué une gangrène cutanée d'origine nerveuse.

MM. Sallas et Guimaraes font une communication sur les effets de l'insolation brusque sur les chiens. La température rectale s'élève de 2 à 3 degrés, sans modification de la tension artérielle; l'excitabilité des nerfs rachidiens et des pneumogastriques diminue; la mort survient rapidement.

MM. Dastre et Morat ont pu suivre jusque dans les racines nerveuses dorsales l'origine des nerfs vaso-dilatateurs. Elle se trouve dans les racines motrices à l'exclusion des racines sensitives.

M. Balzer a trouvé dans le produit d'excrétion des glandes sébacées des spores rondes à noyaux analogues à celles de la pelade et des spores plus petites identiques à celles du *pytiriasis capitis*.

M. Laffont ne croit pas que la dilatation des vaisseaux pendant l'asphyxie soit due à la paralysie des nerfs vaso-constricteurs, mais bien à l'excitation des centres moteurs par le sang asphyxique.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

22 *avril*. — M. Debove présente des pièces anatomiques recueillies sur un malade mort de *pleurésie pseudo-purulente* ou *pleurésie graisseuse*. Le liquide épanché avait l'aspect du pus ; mais au microscope on constatait surtout la présence de gouttelettes graisseuses et de cristaux de cholestérine. M. Debove ne croit pas à la transformation du pus en graisse dans ce cas.

M. Grancher offre à la Société une note manuscrite sur les rapports de la scrofule et de la tuberculose. Après avoir exposé l'état de la question, il conclut que : 1° le tubercule est une néoplasie fibro-caséeuse dont l'évolution se fait par stades successifs; elle peut être tantôt incomplète et s'arrêter aux premiers stades, tantôt complète et se produire en quelques mois, ou durer toute la vie ; 2° l'anatomie pathologique et la pathologie expérimentale s'accordent pour faire rentrer dans la tuberculose, sous le nom de tuberculoses locales, la plupart des affections dites scrofuleuses ; 3° le lupus et les inflammations superficielles chroniques de la peau et des muqueuses rentreront probablement à leur tour dans le même cadre ; 4° les nécessités de la pratique médicale ne permettant pas de confondre toutes les affections tuberculeuses, il convient de conserver le mot scrofule pour désigner les lésions tuberculeuses légères et curables.

13 *mai*. — M. C. Paul présente un stéthoscope flexible auquel il vient d'adjoindre une caisse de renforcement.

M. Féréol présente un malade atteint d'une affection amygdalienne difficile à diagnostiquer. Les amygdales hypertrophiées sont déchiquetées et d'un rouge violacé avec des points brunâtres analogues à des plaques de sphacèle. Cette affection procède par poussées et existerait depuis vingt ans; il existe en outre sur le corps une éruption mixte formée de roséole syphilitique et de boutons de gale.

M. E. Besnier lit son rapport trimestriel sur les maladies régnantes.

M. Lereboullet communique une observation de diphthérie maligne guérie par les injections sous-cutanées de pilocarpine. Le médicament agirait en augmentant la sécrétion salivaire et en favorisant ainsi l'expulsion des fausses membranes.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

22 *avril.* — M. Chauffard. Syphilis tertiaire, dégénérescence amyloïde de tous les viscères.

M. Juhel Renoy. Dégénérescence amyloïde généralisée : aucune trace de suppuration.

M. Harage. Rétrécissement pulmonaire congénital. Persistance du trou de Botal. Lésions pulmonaires tuberculeuses.

29 *avril.* — M. Sorel. Néphrite parenchymateuse passée inaperçue pendant la vie.

M. Comby. Cirrhose pulmonaire chez un tailleur de limes. Pleurésie intercurrente, ponction, expectoration albumineuse, mort.

M. Ramonat. Endocardite végétante avec embolies viscérales.

M. Moutard-Martin. Cerveau présentant quatre circonvolutions frontales horizontales du cerveau.

M. Déjerine. Capillaires cérébraux présentant des anévrysmes miliaires.

M. Mathieu. Hémorrhagie cérébrale au niveau de l'insula du côté gauche. Aphasie, paralysie faciale et monoplégie brachiale droites. Le même sujet présentait en outre une dégénérescence cancéreuse du rein et du testicule droit, qui n'était pas descendu dans les bourses.

6 *mai.* — M. Revillot. Hémorrhagie de la capsule interne gauche ayant fusé dans le ventricule latéral correspondant et lésé le lobule de l'insula. Hémiplégie, aphasie.

M. Moutard-Martin. Petit fibrome adhérent au bord antérieur du poumon.

M. Moutard-Martin. Fragment de veine atteinte d'athérome.

13 *mai.* — M. Mathieu. Gros intestin présentant deux *rétrécissements* siégeant, l'inférieur à l'union du rectum et de l'S iliaque, le supérieur sur le côlon descendant à quarante centimètres du précédent. La muqueuse seule était intéressée. Mort avec des symptômes d'occlusion intestinale. L'examen microscopique a montré qu'il s'agissait de rétrécissements cicatriciels, aucune maladie antérieure connue.

20 *mai.* — M. Cayla. Trompes de Fallope tuberculeuses chez une hystérique.

M. Gaillard. Hémorrhagie de la partie postérieure de la capsule interne. Hémiplégie, hémichorée sans hémianesthésie.

M. Gaillard. Phlegmon périnéphrétique consécutif à de la lithiase rénale, aucune trace de perforation ni dans le rein ni dans l'uretère.

M. Petit. Insuffisance aortique très prononcée, produite par des végétations en chou-fleur ; à l'auscultion du cœur, on constatait un souffle au *premier* temps, à la base et à droite du sternum.

M. Petit. Anévrysme de la crosse de l'aorte envoyant un prolongement sacciforme rempli de caillots dans la partie supérieure du poumon gauche, l'aorte jusqu'au niveau de la partie abdominale présentait des lésions évidentes d'*aortite* ancienne et récente ; les autres artères étaient très peu athéromateuses.

SOCIÉTÉ CLINIQUE

25 *avril.* — M. Tuffier lit une observation de névralgie faciale chez un vieillard édenté. A l'autopsie, le nerf maxillaire inférieur du côté correspondant à la névralgie est rouge et présente à sa surface des arborisations vasculaires ; à son entrée dans le canal dentaire, il est comme étranglé par l'orifice de ce dernier ; les mêmes lésions se trouvent dans le canal dentaire ; le nerf mylo hyoïdien depuis l'épine de Spix jusqu'à sa terminaison est normal, l'examen histologique du nerf malade montre que les gaînes de Schwann sont normales ; le tissu conjonctif interfasciculaire est un peu infiltré, mais la myéline est nettement segmentée et granuleuse; à côté de ces faisceaux altérés, des fibres absolument normales.

M. Hanot communique l'observation d'une femme qui dans le premier mois d'une grossesse fut prise de rhumatisme articulaire aigu localisé au genou gauche. Quatre jours après, l'avortement se produisit. Le rhumatisme monoarticulaire évolua lentement, et quatre mois après le début la révolution n'était pas encore complète. M. Hanot croit que l'on est en droit de faire de ce rhumatisme une manifestation puerpérale précoce et se demande si le salicylate de soude prescrit n'a pas été pour quelque chose dans l'avortement.

12 *mai.* — M. Diéterlin lit deux observations de *placenta prævia.* La première a trait à une femme arrivée au huitième mois de sa grossesse et chez laquelle deux hémorrhagies abondantes se déclarèrent à huit jours d'intervalle. Le tamponnement vaginal fut pratiqué, et, dès que la dilatation du col fut suffisante, la version permit d'extraire une fille vivante. Le second cas est celui d'une femme à terme ; apportée exsangue consécutivement à une perte utérine abondante, le toucher permit d'arriver sur une masse de cotylédons recouvrant en partie seulement l'extrémité céphalique qui se présente. L'ergot de seigle arrêta la métrorrhagie, permit à l'accouchement de se terminer normalement ; mais le fœtus vint au monde mort. M. Diéterlin est d'avis dans des cas analogues de rejeter l'ergot de seigle pour recourir au tamponnement qui arrête suffisamment la métrorrhagie et est sans danger pour les jours de l'enfant.

C. Giraudeau.

SOCIÉTÉS SAVANTES D'ANGLETERRE

SOCIÉTÉ MÉDICO-CHIRURGICALE

Séances de mars et avril. — M. Hilton Fagge, comme en France M. Cras, a émis l'hypothèse qu'il se formait du sulfure de plomb dans la muqueuse intestinale par réaction de l'hydrogène sulfuré des gaz intestinaux sur les sels solubles de plomb en circulation dans les capillaires. Il a vérifié cette supposition sur plusieurs sujets ayant succombé avec

des symptômes de saturnisme et a trouvé l'intestin noirci sur une étendue parfois considérable dans la plupart des cas. L'examen chimique des parties saines et des parties colorées a montré qu'il existait 320 fois plus de plomb dans ces dernières que dans les premières. Il est très probable que ces dépôts métalliques jouent un rôle important dans la physiologie pathologique de la colique saturnine.

M. Champneys a étudié quels sont les points des poumons le plus susceptibles d'expansion chez les enfants soumis aux différents modes de respiration artificielle. Chez les enfants morts rapidement, il a trouvé que : 1° l'expansion est en général plus considérable à droite qu'à gauche; 2° à la partie antérieure qu'à la postérieure; 3° l'expansion se fait moins bien dans les lobes inférieurs; 4° elle se fait généralement bien dans le lobe moyen droit; 5° elle se fait également mieux dans la portion du poumon gauche qui correspond au lobe moyen du poumon droit.

M. Clément Lucas montre un cas de syphilis desquamative de la langue chez un enfant.

SOCIÉTÉ PATHOLOGIQUE DE LONDRES

Séance du 19 avril. — M. Harrison Cripps montre une série de préparations microscopiques sur le développement du cancer du rectum; pour lui, toutes les néoformations du rectum se développent sur un seul type, celui d'une tumeur adénoïde.

M. Treves présente un polype villeux de la vessie trouvé chez un homme ayant succombé à un cancer du pylore.

M. Seymour Taylor rapporte l'observation d'un enfant de dix ans entré dans le service de M. Osborne pour de la faiblesse avec anorexie et épistaxis fréquentes, chez lequel on trouva à l'autopsie une cirrhose du foie avec nodules bien marqués.

M. Carrington présente les organes respiratoires d'un enfant ayant succombé à une trachéite membraneuse développée à la suite de l'arrêt d'une coquille de noix dans la muqueuse.

Séance du 3 mai. — Sir John Fayrer présente deux cas d'abcès du foie dans la dysenterie; dans l'un d'eux, il y avait une nécrose de l'extrémité de la dixième côte, fait qui, d'après l'auteur, n'est pas absolument rare lorsque l'abcès a de la tendance à s'ouvrir en arrière.

M. Abercrombie montre un sarcome à cellules rondes ayant envahi les deux reins d'un enfant de vingt mois.

M. Ord rapporte le fait d'une femme de cinquante ans morte en quelques heures d'une apoplexie cérébrale après deux attaques de convulsions. A l'autopsie, on trouva trois anévrysmes des artères cérébrales, l'un sur l'artère communicante antérieure du cercle de Willis, l'autre sur une branche de la cérébrale moyenne droite, le troisième sur une branche de la cérébrale antérieure droite. Leur grosseur était celle d'un gros pois, et le premier était rompu. Pas d'anévrysmes des artérioles ni d'affection

cardiaque, mais dégénérescence calcaire des artères de la base et petit rein contracté.

M. Ord présente un cancer colloïde considérable de l'épiploon et du péritoine pariétal ayant entouré et envahi la rate, si bien qu'il restait à peine des traces de son tissu; cette extension du cancer colloïde à la rate est fort rare, et l'auteur n'en connaît que trois cas.

M. Turner rapporte un cas d'intussusception chez un enfant ayant amené une péritonite mortelle.

M. Day rapporte l'observation d'une petite fille de quatre ans entrée dans le service de M. Knowsley Thornton pour une affection supposée de l'ovaire et chez laquelle on trouva un sarcome de la capsule du rein droit : c'était un sarcome à cellules rondes et fusiformes.

M. Shattock. Atrésie de l'orifice aortique chez un enfant de trois semaines.

M. Samuel West. Dégénération graisseuse aiguë du cœur, suite d'une endocardite rhumatismale.

M. Abercrombie. Kyste congénital du larynx.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE MANCHESTER

Séances de mars et avril. — M. Walter rapporte un cas d'embolie de l'artère centrale de la rétine chez une femme ayant une phlegmatia alba dolens suite de couches.

M. T. Jones. Momification de la main par embolie de l'artère axillaire.

M. Leslie Jones présente un cancer du rein enlevé *post mortem* chez un homme de cinquante-six ans.

M. Thornburn lit un mémoire sur la théorie des germes de la septicémie dans ses rapports avec les faits cliniques observés dans la métrite.

M. Dreschfeld montre les préparations de deux cas de cancer primitif des ganglions cervicaux et examine longuement les diverses théories émises sur le développement du cancer dans les ganglions.

M. Whitehead présente une jeune fille de quinze ans dont la jambe gauche offre un œdème lymphatique considérable avec fistule, cas qui fait partie du groupe désigné sous le nom générique d'éléphantiasis.

M. Ransome lit un mémoire sur les mouvements de la poitrine dans les cas aigus ou chroniques de tuberculose et insiste sur leur importance au point de vue du pronostic (voyez *Revue de medecine*, n° 3).

SOCIÉTÉ PATHOLOGIQUE DE DUBLIN

Séances de mars et avril. — M. Harvey présente les pièces anatomiques d'une femme de quarante-sept ans chez laquelle on trouva de la péricardite, de l'insuffisance mitrale en même temps que de la cirrhose du foie et des reins.

M. Foot. Hémorrhagie cérébrale; mort le treizième jour.

M. Smith montre les pièces anatomiques d'une femme de vingt-six ans

morte d'asystolie par péricardite et myocardite d'origine rhumatismale.

M. Foot présente un foie atteint de cancer secondaire; quinze mois auparavant, cette femme avait été opérée d'un cancer du sein.

M. Smith présente un cœur hypertrophié pesant quarante-quatre onces (1320 grammes environ); le péricarde était adhérent partout, et il existait un peu de sténose mitrale, tandis que les valvules aortiques étaient rigides et insuffisantes.

M. Hayden rapporte l'histoire d'un paraplégique chez lequel on trouva une carie vertébrale et du pus dans le canal médullaire.

M. Smith présente des pièces provenant d'un homme de quarante-deux ans ayant présenté une hémiplégie alterne et ayant succombé à des accidents pulmonaires. Il existe une hémorrhagie limitée à la partie inférieure du pont de Varole avec ramollissement consécutif au-dessus et au-dessous. Le poumon droit est atteint dans sa presque totalité par un carcinome primitif.

M. Abraham présente un caillot fibrineux trouvé dans un bassinet.

M. Duffey présente un cas de pneumonie chronique rentrant dans la catégorie des faits désignés par M. Charcot sous le nom de pneumonie pleurogène interstitielle. Le cœur, très volumiueux, pèse 32 onces 1/2 (975 grammes).

M. Foot présente un carcinome primitif du tiers inférieur de l'œsophage.

M. Lannois.

BIBLIOGRAPHIE

DIE NEBENWIRKUNGEN DER ARZNEIMITTEL

(*Les accidents causés par les médicaments*).

Par le Dr **L. Lewin**, assistant de pharmacologie à Berlin.
Berlin, A. Hirschwald, 1881.

Le mot *accident* ne traduit pas littéralement *Nebenwirkung*, qui signifie à proprement parler *action accessoire;* mais cette dernière expression serait impropre, car, parmi les *Nebenwirkungen* de certains médicaments, du chloroforme par exemple et de bien d'autres, figure la mort. Or ne serait-ce pas singulier de qualifier en ce cas d'*accessoire* l'effet du médicament?

Ceci dit, nous devons féliciter l'auteur du choix de son sujet. Nos sympathies, nous l'avouons, sont pour les livres rédigés avec un plan nouveau, avec une idée personnelle, et non pour les ouvrages plus ou moins volumineux et qui ne font que se copier les uns les autres. A ce point de vue, le livre de M. Lewin est original, bien qu'il ne renferme, à proprement parler, rien de nouveau; mais il a le double mérite de présenter sous une forme assez condensée et d'une manière suffisamment complète les renseignements indispensables au médecin sur les effets *non cherchés* des divers médicaments.

Dans l'introduction, M. Lewin cherche à élucider la raison de la production contingente de ces effets. Il en trouve les causes principales dans l'idiosyncrasie des divers organes et aussi dans l'impureté des médicaments.

On n'attend pas de nous l'analyse des trois cents pages que M. Lewin consacre à son sujet. Bornons-nous à dire qu'il mérite, par la manière simple et pratique avec laquelle il l'a traité, les éloges que nous lui avons adressés à propos de la conception générale de son ouvrage. R. L.

ANNUAIRE DE THÉRAPEUTIQUE, ETC.

Par le professeur **Bouchardat** et **J. Bouchardat.**
Paris, G. Baillière et Cie, 1881. 41e année.

Ce petit volume, comme ses aînés, résume fidèlement les progrès de la thérapeutique accomplis dans l'année. Il contient un très grand nombre d'articles, parmi lesquels nous avons surtout remarqué ceux consacrés à

l'ergotine, au bromure d'éthyle, nouvel anesthésique bien étudié par M. Terrillon, aux effets toxiques de l'acide phénique, à la pilocarpine, la cinchonidine, la quinidine (Pasteur).

L'ouvrage se termine par la thérapeutique de diverses affections notamment du scorbut.

LEÇONS DE CLINIQUE THÉRAPEUTIQUE,

Par le Dr **Dujardin-Beaumetz**, recueillies par le Dr **Carpentier-Méricourt**
2e série, 1er fascicule : *Traitement des maladies du foie et des reins.*
Paris, O. Doin, 1881.

Nous avons, à plusieurs reprises, attiré l'attention sur l'utile publication de M. Dujardin-Beaumetz (*Revue mensuelle*, 1878, p. 716 ; 1879, p. 444, et 1880, 494). Ce nouveau fascicule nous paraît à divers égards au moins aussi réussi que les précédents et sera certainement fort apprécié : M. Dujardin-Beaumetz rappelle les résultats des expériences de Rutherford sur les principaux cholagoques, notamment sur les nouvelles substances essayées par ce physiologiste distingué et connues en Angleterre sous les noms d'*evonymine*, *iridine*, *leptandrine*, etc. Comme ce sont des extraits aqueux ou hydro-alcooliques de différents végétaux, à composition mal définie, et non des alcaloïdes, M. Dujardin-Beaumetz propose de les dénommer *evonymin*, *iridin*, etc. Il ne croit pas d'ailleurs que ces substances, sauf l'évonymin, l'iridin et peut-être l'hydrastin et le phytolaccin, réalisent quant à présent les espérances que les expériences sur l'animal ont pu faire concevoir.

On sait que pour M. Rutherford, le calomel n'active pas la sécrétion biliaire, tandis que le sublimé jouit de propriétés cholagogues fort énergiques. M. Dujardin-Beaumetz croit cependant que, chez l'homme, le calomel n'est pas dépourvu d'action sur la bile; mais il conseille d'y adjoindre le sublimé.

D'après l'expérimentateur anglais, il mentionne le salicylate de soude parmi les cholagogues ; mais il ne paraît pas l'avoir employé à cet égard, non plus que le benzoate de soude. Quant à ce dernier, qu'il nous soit permis de dire ici que nous le tenons pour un médicament cholagogue précieux [1].

M. Dujardin-Beaumetz traite avec détails de la thérapeutique de l'ictère calculeux ou non, de l'engorgement du foie. Parmi les agents qu'il recommande, comme en ayant éprouvé l'utilité, mentionnons les vésicatoires sur la région hépatique.

Près de la dernière moitié du fascicule est consacrée au traitement de la lithiase rénale et des néphrites ; elle est rédigée avec le même soin ; mais nous n'y avons pas remarqué de vues particulièrement originales.

R. L.

1. Voyez la thèse de Dufour, Lyon, 1881.

DIE PUNKTION DER MILZ

(Sur la ponction de la rate pratiquée dans un but thérapeutique, en particulier dans la leucémie splénique),

Par **J. Jœger** (Strasbourg, 1880).

Ce mémoire a été rédigé sous l'inspiration du professeur Kussmaul. L'auteur, après avoir rappelé que Cameron aux Indes orientales a eu l'occasion de constater l'innocuité des ponctions de la rate et du foie pratiquées par les médecins indous pour la cure des engorgements de ces organes ; que le professeur Kussmaul, en voulant vider un foyer pleural, a plongé dans la rate le trocart, ainsi que l'a prouvé l'examen microscopique du lambeau adhérent au trocart, et qu'il n'en est pas résulté d'accidents ; que le professeur Leyden a piqué une rate leucémique avec des épingles et que le professeur Mosler a fait des injections parenchymateuses de liqueur de Fowler dans le parenchyme splénique, etc., rapporte un cas de leucémie qui a été traité à la clinique du professeur Kussmaul par des piqûres, et par la galvanopuncture. A l'autopsie, on n'a pas trouvé d'hémorrhagie dans le parenchyme, mais il n'y a pas eu d'amélioration. La mort est survenue à la suite d'une injection interstitielle unique à 10 centigrammes d'acide sclérotique dans 1 gramme d'eau. Cette dose était trop faible pour être toxique, et d'ailleurs Mosler et Hammond ont fait des injections semblables sans accidents dans des rates hypertrophiées, mais non leucémiques. C'est vraisemblablement à cette différence qu'il faut rapporter la dissemblance des résultats. Subsidiairement, l'auteur mentionne le fait curieux qu'une polyurie passagère a succédé chez son malade à chaque ponction de la rate. Du fait précédent on peut rapprocher une observation tout récemment publiée par M. le professeur Mosler [1] et qui a trait à un leucémique chez lequel il a pratiqué les 8 et 20 décembre une injection intra-péritonéale de sang défibriné (opération qui, d'après MM. Bizzozero et Golgi, serait en général exempte de danger) et qui est mort de péritonite généralisée le 25 du même mois. M. Mosler s'attache à innocenter l'appareil transfuseur ainsi que le sang ; il pense que la cause de la péritonite a été la répétition de la transfusion à bref intervalle, et il exprime l'idée que la transfusion péritonéale ne doit pas être pratiquée dans le cas où les organes abdominaux malades créent une opportunité morbide au développement de la péritonite.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

LANCET, 1881. — *Samuel Gee :* Péritonite tuberculeuse chez les enfants. — *Greenfield :* Recherches sur l' « anthrax » et les maladies voisines chez l'homme et l'animal. — *Lauder Brunton :* Sur l'action de certains médicaments dans la bronchite et la phthisie. — *Latham* : Sur la pathologie et le traitement du rhuma-

1. *Deutsches Archiv*, XXVIII, 25 avril.

tisme aigu et du diabète. — *Goodhart :* Sur le rachitisme. — *Prideaux :* Empoisonnement par la strychnine traité avec succès par le bromure de potassium et le chloral. — *B. Bramwell :* Diagnostic des murmures cardiaques. — *Gower :* Syphilis et ataxie locomotrice. — *Sturges :* Pneumonie. — *Th. Buzzard :* Diagnostic différentiel de l'hystérie et la myélite. — *Bristowe :* Oblitération soudaine de l'aorte abdominale par un anévrysme. — *H. Tomkins :* Cas de rupture de la rate. — *Costello :* Formes de pneumonie dans l'Inde. — *B. C. Waller :* Lésions cardiaques et vasculaires dans la néphrite interstitielle. — *G. Johnson :* Même sujet. — *J. Hawkes :* Un cas d'empoisonnement. — *Mortimer-Granville :* Traitement de la douleur par les vibrations mécaniques. — *A.-M.-L. Hamilton :* Nouveau sel d'argent dans le traitement des maladies nerveuses organiques. — *J.-S. Ramskell :* Traitement de quelques formes d'épilepsie. — *E. Sansom :* Lavements de sang défibriné. — *Morgan :* Traitement de la pleurésie et de l'empyème. — *Goyder, Ferguson, Lowe :* Même sujet. — *Wharton Jones :* Congestion pulmonaire et insuffisance de l'action du cœur consécutives à l'administration du chloroforme. — *Ralfe :* Observations de pathologie urinaire. — *H. Tomkins :* Salicylate de soude dans la fièvre typhoïde. — *Lavrie :* L'extension des nerfs dans la lèpre anesthésiques. — *Sidney Coupland :* Sur l'anémie. — *E. Woakes :* Causes et traitement du goitre. — *W. Moxon :* Influence de la circulation sur le système nerveux. — *S. Morris :* Pneumonies traitées à l'hôpital de Caboul. — *Clarke :* Empoisonnement par les cantharides.

British medical journal, 1881. — *S.-E. Pollock :* Traitement des maladies chroniques de la poitrine au point de vue de la pathologie moderne. — *Lauder Brunton :* Sur la pathologie et le traitement de l'indigestion. — *Fayrer :* Sur la dysentérie et la diarrhée des tropiques. — *Greenfield :* Sur le charbon et les maladies voisines. — *A.-W. Fox :* Cas d'atrophie musculaire progressive. — *Wear* Abcès du foie. — *Philipson :* Empyème. — *Dabbs* : Ingluvine. — *Grainger-Stewart :* Paralysie périphérique. — *Morgan :* Sclérose latérale idiopathique. — *G. Johnson :* Sur la rachialgie, ses causes et son traitement. — *Square :* Même sujet. — *Turle :* Idem. — *Tomkins :* Méningite dans la fièvre typhoïde. — *Bennett :* Leçons sur les maladies du système nerveux. — *T. Williams* : Bronchectasie. — *Organ :* Lavage de l'estomac. — *Macewan :* Benzoate de soude dans le rhumatisme. — *Buzzard :* Affection des os et des jointures dans l'ataxie locomotrice. — *Acland :* Délire après l'administration du salicylate de soude. — *Boileau :* Tuberculose pulmonaire aiguë. — *Ogston :* Rapport sur les micro-organismes dans les maladies chirurgicales. — *E. Hart :* Rapport sur la législation locale relative aux maladies infectieuses. — *Bugnion :* Epidémie causée par l'ankylostome parmi les ouvriers du tunnel du Saint-Gothard. — *Dyce Duckworth :* La goutte considérée comme une trophoneurose. — *Meldon :* Pathologie et traitement de la goutte. — *W. Moxon :* Influence de la circulation sur le système nerveux. — *Southey :* Leçons sur la maladie de Bright. — *Alford :* Affaiblissement de la force nerveuse cause première de maladie. — *S. Coupland :* Sur l'anémie. — *Gowers :* Chorée paralytique. — *Douglas Powell :* Deux cas de pneumonie du sommet.

S. Petersburger medicinische Wochenschrift, 1881. — *Seeligmüller :* Pathogénie des convulsions périphériques. — *E. Barthel :* Sur la menstruation et la fréquence de la pseudo-menstruation dans le typhus. — *Hampeln :* Erythème produit par le benzoate de soude. — *Herrmann :* Le scorbut de 1880. — *Kernig :* Cancer primitif du pancréas. — *Weidenbaum :* Traitement de la variole. — *Afanassjew :* Traitement des typhiques par les bains tièdes. — *Krannhals :* Végétation de champignon de moisissure dans l'organisme anime. — *Botkin :* Symptôme d'auscultation et de percussion dans le rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. — *Mendelssohn :* Contraction musculaire paradoxale. — *Bechterew :* Déviation conjuguée de la tête et des yeux dans les affections de l'écorce. — *Hampeln :* Empyème double.

Le propriétaire-gérant,
Germer Baillière.

Coulommiers. — Typographie Paul Brodard.

CONTRIBUTION A L'HISTOIRE

DU

CHARBON CHEZ L'HOMME

NOTE SUR UN CAS DE CHARBON INTESTINAL SANS LÉSIONS EXTERNES
(MYCOSE INTESTINALE DES ALLEMANDS),

Par M. A. KELSCH
Agrégé libre du Val-de-Grâce.

L'anthrax, chez l'homme, est généralement considéré comme relevant du domaine de la chirurgie ; nos traités de pathologie interne n'en font même pas mention. Il est certain qu'à côté de la fièvre charbonneuse pure, très rare, les infections ou les charbons externes, traités traditionnellement dans les salles de chirurgie, constituent l'immense majorité des faits et représentent à peu de chose près toutes nos connaissances sur le charbon humain. Et pourtant quelques observations recueillies dans ces vingt dernières années, mal interprétées d'abord, puis ramenées peu à peu à leur véritable signification, sont de nature à éveiller l'attention sur les cas moins communs, mais beaucoup plus graves d'infection interne, de charbon intestinal, et à montrer en fin de compte que cette affection peut avoir pour le médecin le même intérêt que pour le chirurgien.

C'est un fait de ce genre que nous produisons ici ; par suite de l'insuffisance des documents classiques, sa signification a échappé au moment même, et l'examen du sang n'a pas été pratiqué. Mais les symptômes et les lésions cadavériques ne permettent aucun doute sur la nature du procès morbide. On pourra en juger par la comparaison avec les faits connus de mycose intestinale que nous reproduisons sommairement dans cette note.

Obs. — *Charbon intestinal, sans lésions extérieures.*

Un Maltais, du nom de Salvator, âgé de trente ans, est admis à l'hôpital de Batna le 18 octobre 1876. C'est un sujet vigoureux, journalier de profession, arrivé il y a peu de jours seulement dans la loca-

lité. Il mène une vie errante, s'employant tantôt comme garçon de ferme, tantôt comme manœuvre à servir les maçons. Son langage est à peine compréhensible, et les renseignements qu'il donne sur ses dernières occupations et sur son dernier séjour sont contradictoires. Il ressort pourtant de l'interrogatoire qu'il a toujours été bien portant, qu'hier soir il a été pris brusquement de douleurs vives dans l'abdomen, accompagnées de vomissements répétés, de malaise général et de lassitude, et que ce matin, n'éprouvant pas d'amélioration, il s'est décidé à entrer à l'hôpital.

Voici ce que nous constatons à la visite : état apyrétique, pouls petit, 80 pulsations, peau fraiche, un peu visqueuse, langue large, tuméfiée, enduite, vomiturition de temps à autre; dans l'abdomen, douleurs spontanées continuelles, exaspérées par la pression, sans distension gazeuse ni épanchement liquide. La bourse gauche contient une hernie volumineuse, facilement réductible à travers un anneau qui admet aisément trois doigts. La respiration est régulière; l'examen des organes thoraciques ne révèle rien d'anormal. — Boissons chaudes, bouillon, opium, sulfate de quinine.

19 *octobre*. — 37°,8. Pouls 86, petit, dépressible; les vomituritions continuent; se plaint toujours du ventre; les douleurs augmentent par la pression; pas de selles.

Soir 37°,2. Même état.

20. — Matin 38°,2. L'abdomen reste douloureux et se météorise légèrement; les vomissements continuent et amènent des liquides glaireux, mélangés abondamment de sang plus ou moins altéré; pas de selles; la figure effilée est empreinte d'un air de souffrance; les forces sont considérablement prostrées; il y a eu du délire et des rêvasseries toute la nuit. — Chlorhydrate de quinine. — Opium, fomentations chaudes et stimulantes. — Lavement émollient.

Soir 36°,7. Même état. — Le lavement a provoqué une selle liquide et sanglante.

21. — Matin 37°,2. Pouls 90, petit, dépressible. Adynamie, somnolence mêlée d'agitation, délire intermittent. Les vomissements sanglants continuent; le ventre est ballonné, la palpation provoque toujours des douleurs. — Soir, même état. — Chlorhydrate de quinine.

22. — Matin 36°,3. Agitation et délire toute la nuit; actuellement n'a pas de connaissance, continue à s'agiter, se tourne et se retourne incessamment dans son lit; le facies est pâle, effilé, le pouls accéléré et filiforme, les extrémités froides, les vomissements plus fréquents et toujours de même nature, le ventre ballonné; la palpation n'éveille plus de douleur. La respiration est oppressée, précipitée. Cyanose.

Soir 35°,8. Etat désespéré; facies bleuâtre; coma avec agitation extrême; change de position à chaque minute; vomissements incessants de matières noires ou rouge brune; pas de selles; ballonnement du ventre; extrémités froides, visqueuses, cyanosées.

Mort dans la nuit.

Devant cet étrange tableau symptomatique, notre embarras a égalé notre étonnement. Cette évolution foudroyante de troubles généraux de plus en plus graves éveilla tour à tour dans notre esprit l'idée d'une fièvre typhoïde anormale, d'un accès pernicieux, d'un empoisonnement, etc. ; mais, à côté d'analogies lointaines, les dissemblances, les contradictions étaient trop grandes pour permettre au diagnostic de s'affirmer dans un sens ou un autre : la mort eut lieu, sans que la signification du fait eût pu être précisée.

Autopsie douze heures après la mort.

Aspect extérieur. — Ventre ballonné, taches livides étendues sur toute la surface du corps, sans lésion extérieure aucune.

Cerveau. — Les méninges, fortement injectées, ne présentent ni exsudations ni adhérences anormales. La substance grise a une teinte rose lilas très marquée; le centre ovale est piqueté de points rouges très confluents; les ventricules latéraux contiennent un peu de liquide clair.

Thorax. — Des adhérences vieilles et résistantes oblitèrent à peu près complètement les deux plèvres. Le parenchyme pulmonaire est engoué dans les plans postéro-inférieurs, sans altération de texture ailleurs.

Le *péricarde* est vide, le *cœur* normal; les cavités droites renferment des caillots cruoriques et fibrineux.

Abdomen. — Le tablier épiploïque recouvre en partie la masse intestinale, considérablement distendue par des gaz et des liquides; il est vivement injecté, infiltré, épaissi et pâteux par places. Derrière lui s'étale, de manière à occuper tout le plan antérieu r de l'abdmen, un segment de l'intestin grêle, long de 3 m. 50, énormément dilaté, dessinant trois anses formidables échelonnées dans le sens de la hauteur, dépolies, vivement injectées, rouge sombre avec nombreuses macules hémorrhagiques, enfin soudées entre elles et à la place postérieure de l'épiploon par un exsudat abondant, gélatineux et de teinte rouge hématique; latéralement, elles fixées par le même exsudat contre la séreuse pariétale ; celle-ci est dépolie également, d'une teinte rouge sombre diffuse, sur laquelle se détachent un réseau vasculaire à mailles très fines et un pointillé hémorrhagique plus ou moins confluent ; le petit bassin contient environ 500 grammes d'un liquide séreux, roussâtre, assez limpide, dans lequel baignent quelques caillots gélatineux faiblement colorés en rouge. Le sac herniaire présente le même aspect et le même contenu liquide que le péritoine; il loge la dernière portion de l'iléum, un segment de 1 m. 70 de long, très étroit de calibre, dépoli, rouge sombre, parsemé d'hémorrhagies miliaires sous-séreuses, comme les portions intra-abdominales, à un degré moins marqué pourtant que ces dernières. Ce gros paquet herniaire, sans adhérence aucune, rentre très aisément dans la cavité péritonéale; il suffit de donner au bassin une position déclive pour que la masse déplacée y retombe de son propre poids. — Le côlon transverse occupe sa place accoutumée; mais il contraste avec les autres portions de l'in-

testin par sa pâleur et son étroitesse [1], deux caractères que l'on retrouve aussi dans les côlons ascendant et descendant, ainsi que dans une portion du rectum.

En réclinant la portion d'intestin grêle si démesurément dilatée et étalée sur le plan superficiel de l'abdomen, on constate que sa partie inférieure, d'une teinte rouge presque noirâtre, est fixée solidement contre le psoas iliaque gauche et la portion inférieure du côlon descendant, par un exsudat plastique et hémorrhagique qui remplit toute la fosse iliaque, se diffuse dans le tissu cellulaire rétropéritonéal de la région et infiltre même au loin celui qui occupe l'espace recto-vésical. Toutes ces parties, imprégnées de sérosité, de fibrine, de masses gélatineuses et surtout de sang épanché, présentent à peu près partout une teinte rouge noirâtre plus ou moins foncée. Le *mésentère*, le *mésocolon*, et le *mésorectum* sont également épaissis, noirs, infiltrés de sang et d'exsudats plastiques. Les *ganglions mésentériques* et *rétropéritonéaux* sont hypertrophiés, mous, pulpeux, infiltrés de sang, d'une teinte rouge brunâtre tant à la surface que sur la coupe.

Tels sont les désordres que nous avons relevés, les parties étant en place. Voici maintenant les lésions présentées par le tube digestif, extrait et développé avec précaution : l'estomac, dilaté, renferme environ 500 grammes d'un liquide épais, brun foncé, constitué évidemment par du sang en digestion. La muqueuse dessine des replis très saillants; elle est d'une coloration rouge pâle uniforme, avec piqueté brun foncé par places, mais sans solution de continuité.

L'intestin grêle présente des lésions remarquables et caractéristiques, qui, eu égard à leur distribution, permettent de le diviser en trois segments, la partie dilatée, la partie herniée, et un court tronçon intermédiaire entre les deux segments précédents.

a. La portion dilatée — c'est celle-là même qui remplissait la plus grande partie de l'abdomen — commence au pylore et mesure environ 3 m. 50 de long. Comme nous l'avons déjà noté plus haut, elle est remplie de gaz et de sang liquide, rouge brun ou noirâtre; la muqueuse et la sous-muqueuse sont épaissies, plastiquement infiltrées, pesantes; la première surtout, d'un rouge livide sur toute son étendue, est tuméfiée, imprégnée d'un exsudat rouge gélatineux ou fibrineux; les valvules conniventes gonflées, imbriquées à la façon des tuiles, se compriment réciproquement; la lésion significative consiste dans une trentaine de petites tumeurs ulcérées, échelonnées sur une hauteur de 3 mètres à partir du pylore; ce sont des sortes de furoncles, légèrement saillants, de l'étendue d'une lentille à celle d'une pièce de 0 fr. 50, avec des ulcères plats ou cratériformes, généralement couverts de détritus noirâtres. — Ces lésions atteignent leur plus haute expression dans les cinquante derniers centimètres de cette portion de l'intestin, celle-là même que nous avons vue fixée contre la fosse iliaque gauche par l'exsudat hémorrhagique. Ici, la

1. Ces contrastes remarquables dans l'aspect et le calibre des différents segments de l'intestin sont signalés dans plusieurs observations de mycose intestinale.

muqueuse et la sous-muqueuse, d'une teinte rouge noirâtre très foncée, sont le siège d'une infiltration hémorrhagique colossale; elle s'étend sur toute la hauteur de cette portion (0 m. 50) et embrasse les deux tiers de sa circonférence; le calibre intestinal en est réduit au moins de moitié. Sur le point culminant de ce vaste infarctus existe un ulcère de la largeur d'une pièce de 1 franc dont la profondeur mesure toute l'épaisseur de la muqueuse et de la sous-muqueuse infiltrées, c'est-à-dire plus de 3 centimètres, et dont les bords et le fond sont imprégnés de sang noir et corrompu. Enfin, tout à fait à la partie inférieure de notre région, nous rencontrons un dernier infarctus hémorrhagique, du volume d'un marron, couronné à son point culminant d'une eschare noire de l'étendue d'une pièce de 0 fr. 20.

b. Dans cette portion de l'intestin grêle qui fait suite à la précédente et qui mesure environ 0 m. 50, les désordres s'atténuent brusquement; le contenu est toujours du sang altéré, mais le calibre se rétrécit assez rapidement, et la muqueuse, tout en ayant une teinte rouge brun ou ardoisée, est beaucoup moins infiltrée et ne présente plus de furoncles; cette deuxième portion nous conduit enfin à la dernière portion de l'intestin grêle, c'est-à-dire à :

c. La portion herniée. Nous connaissons son aspect extérieur et sa longueur ; son calibre, trois fois au moins plus petit que celui de la portion *a*, est sensiblement inférieur à celui de l'iléum normal ; son contenu se compose de quelques débris alimentaires; quant à la muqueuse, elle a repris son épaisseur normale, tout en conservant une teinte rouge vineuse; il y a injection veineuse et capillaire diffuse, sans infarctus hémorrhagique.

Le gros intestin est rétréci; il a tout au plus les dimensions de l'intestin grêle ordinaire; il contient quelques scyballes dures, sèches, décolorées; la muqueuse est exempte de toute altération; elle présente la même pâleur que nous avons déjà signalée à la surface extérieure.

Le *foie* pèse 2160 grammes; sur la face supérieure du lobe droit, un peu en arrière, et tout à côté de l'insertion du ligament suspenseur, existe une dépression cicatricielle de 8 centimètres de diamètre, de 1 centim. 1/2 de profondeur; du fond de la dépression part un tractus fibreux, blanc nacré, de l'épaisseur du doigt, qui pénètre à une profondeur de près de 2 centimètres dans le parenchyme. Celui-ci est ferme, d'une couleur rose claire bien éloignée de la teinte gris sombre du foie de l'impaludisme aigu et grave. Les acini sont très petits et les veines intralobulaires quelque peu dilatées. La vésicule est distendue par une énorme quantité de bile épaisse, sirupeuse, jaune verdâtre, qui s'écoule pourtant facilement dans le duodénum à la moindre pression exercée sur le réservoir.

La *rate* pèse 260 grammes; bien que très légèrement hypertrophiée, elle ne présente aucun des caractères si saisissants des formes graves de l'impaludisme : la capsule est tout à fait lisse, le parenchyme ferme, rouge couleur chair; ces apparences forment un contraste frappant avec

la mollesse, la diffluence, la teinte mélanique du parenchyme dans l'accès pernicieux.

Les *reins* pèsent ensemble 230 grammes; à part un peu d'injection de l'écorce, ils ne présentent rien de particulier à mentionner.

Le diagnostic n'avait pu être posé pendant la vie; nous attendions de l'autopsie la solution de l'énigme : elle ne fit qu'ajouter à notre embarras.

Nous nous trouvions en présence de lésions aussi étranges que les symptômes, et nous dûmes renoncer à appliquer un nom à l'ensemble de ce singulier processus. Nous ne renonçâmes pourtant pas à en pénétrer la nature, le silence des auteurs classiques n'étant pas un motif suffisant pour nous endormir sur l'oreiller de l'inconnu.

En parcourant les publications périodiques de ces vingt dernières années, nous ne tardâmes pas à découvrir des faits absolument identiques au nôtre et quant à l'évolution clinique, et en ce qui concerne les désordres anatomiques.

Le plus ancien date de 1861. Dès cette époque, Wahl [1] publia, sous le nom de mycose de l'estomac, l'histoire d'une femme de cinquante ans qui mourut au bout de cinq jours de maladie, ayant présenté au début du gonflement des parotides, de la difficulté de la déglutition, puis vers la fin, de la dyspnée croissante, cyanose, petitesse du pouls, refroidissement des extrémités et collapsus.

A l'autopsie, on trouva dans l'estomac une éruption de pustules analogues aux pustules varioliques, d'un rouge sombre ou jaune grisâtre, contenant dans leur épaisseur un feutrage de filaments microscopiques, non ramifiés, coudés ou sinueux, et des corpuscules arrondis ou ovoïdes, très réfringents. L'auteur attribua cette affection à un champignon introduit dans l'estomac.

Trois ans après, en 1864, Recklinghausen produisit [2] un fait tout à fait analogue et lui donna une interprétation semblable. Puis vint l'observation de Buhl [3], dans laquelle nous trouvons trait pour trait l'histoire de notre malade.

Il s'agit d'un homme qui succomba après avoir présenté des symptômes énigmatiques, entre autres des vomissements accompagnés vers la fin de collapsus cholériformes.

La muqueuse intestinale était couverte de tumeurs sanguines, de sortes d'infarctus hémorrhagiques circonscrits, couronnés d'es-

1. *Ueber einen Fall von Mycose des Magens*, von Dr E. Wahl (*Virchow's Archiv.*, Bd. 21, s. 579, 1861).
2. *Mycose der Magenschleimhaute* (*Virchow's Archiv.*, Bd. 30, s. 366, 1864).
3. *Mycosis intestinalis* (*Med. Centralbl.*, n° 1, 1868).

charres jaunâtres. Le microscope y révéla des amas de champignons, auxquels Buhl, à l'exemple de ses prédécesseurs, n'hésita pas à rapporter cette singulière affection. Mais qu'était-ce au fond que cette mycose intestinale? Quels étaient la nature, l'origine, le mode de pénétration du champignon dans le tube digestif? Était-il réellement la cause déterminante de la maladie? Autant d'inconnues que dissimulait cette dénomination vague de mycose, qui fut acceptée faute de mieux en attendant une détermination nosographique plus précise. A ce point de vue, le mémoire de Waldeyer [1] mérite une mention particulière, car on voit émise pour la première fois l'hypothèse d'une affection charbonneuse, d'un anthrax intestinal.

Cet observateur rapporte deux faits dont le deuxième surtout est de nature à jeter une vive lumière sur tous les autres publiés avant lui. Le premier concerne un homme de trente ans, très vigoureux, qui tombe brusquement malade avec gastralgie violente, vomissements répétés, selles diarrhéiques, un peu plus tard cyanose et asphyxie. La mort survint au bout de deux jours. L'autopsie révéla les lésions suivantes : quatre litres de sérosité sanglante épanchée dans le péritoine, aspect dépoli, injection très vive et dilatation inégale des anses intestinales, ganglions mésentériques hypertrophiés, mous, pulpeux, infiltrés de sang ; exsudation hémorrhagique entre les feuillets du mésentère. L'estomac, l'intestin grêle et le gros intestin sont parsemés de plaques saillantes de 1 centim. 5. à 2 centimètres de long sur 1/2 de large, occupant la muqueuse et la sous-muqueuse, d'un aspect rouge sombre livide, hémorrhagique, et couronnées à leur point culminant d'une exulcération avec exsudat diphthéritique. Le microscope y révéla des amas de zooglea sans filaments de champignon.

Dans la deuxième observation, il s'agit d'un employé de l'abattoir qui mourut au bout de deux jours, au milieu du collapsus, sans avoir eu toutefois ni vomissements ni diarrhée, mais avec la peau couverte de pustules analogues à celles de la variole. A l'autopsie, exsudat hémorrhagique sur le diaphragme; gonflement des ganglions mésentériques et de la rate, teinte brun noirâtre de l'intestin. Dans l'estomac et l'intestin, infarctus hémorrhagiques proéminants, occupant la muqueuse et la sous-muqueuse, de l'étendue d'une lentille à celle d'une pièce de 2 francs.

Chacune de ces élevures présente au sommet une ulcération couverte d'un exsudat brunâtre, et dans son épaisseur des masses de zooglea sans filaments.

1. *Mycosis intestinalis*, von Prof. Waldeyer (*Virchow's Arch.*, Bd. 52, s. 54, 1871).

Ces mêmes masses furent observées aussi, avec des bâtonnets très courts, isolés ou placés bout à bout à la manière des différentes pièces d'une chaîne, dans les vaisseaux portes, dans ceux du rein, des ganglions lymphatiques, de l'intestin, de la peau, et sur la muqueuse du bassinet.

Ce deuxième cas donna à réfléchir. La profession du malade, les pustules de la peau, bien qu'à beaucoup d'égards différentes des manifestations cutanées du charbon, suggérèrent l'idée de cette affection. L'auteur se demande si les faits publiés sous le nom de mycose intestinale ne doivent pas lui être rapportés. Il reste indécis; l'absence de lésions externes l'embarrasse; ces lésions ne sont-elles pas indispensables? n'est-ce point par cette porte que l'ennemi pénètre dans la place?

Pourtant, ajoute-t-il comme pour répondre à ses propres objections, le charbon ne saurait-il naître primitivement chez l'homme? est-il certain qu'il s'inocule toujours par la peau?

Quoi qu'il en soit, la nature anthracique de la mycose intestinale, entrevue par Waldeyer, fut nettement affirmée peu de temps après par M. Münch, de Moscou[1], qui sur vingt-huit cas semblables, fournis presque tous par des établissements où les ouvriers sont employés à la préparation du crin, en compte quinze où l'on releva des lésions intestinales absolument identiques à celles décrites par Buhl et Waldeyer, sans localisation cutanée aucune. Ces faits paraissent décisifs à M. Münch; il se prononce résolument en faveur de l'identité de la mycose intestinale et du charbon.

Ce fut aussi en faveur de cette identité que plaidèrent Leube et Muller[2] à propos de trois observations que nous trouvons dans les *Archives de médecine clinique* pour l'année 1874, et dont la première est très intéressante, parce qu'elle établit d'une manière presque certaine que les lésions charbonneuses peuvent s'inoculer et se localiser sur le tractus digestif.

Un homme de cinquante ans tombe malade, deux jours après avoir mangé du foie à moitié cru d'une chèvre morte du charbon; il a des vomissements intenses, tombe rapidement dans le collapsus, et meurt au bout de quarante-huit heures au milieu d'une adynamie et d'une cyanose profondes. L'estomac et l'intestin présentaient des gonflements hémorrhagiques au milieu desquels le microscope révéla des bactéries en forme de bâtonnets en quantité innombra-

1. *Mycosis intestinalis u. Milzbrand* (*Centralbl. für die med. Wissensch.*, n° 51, 1871).

2. *Drei Fälle von Mycosis intestinalis u. deren Zusammenhang mit Milzbrand* (*Arch. f. klin. Medicin.*, Bd. 12, 5, 517-541, 1874).

ble ; il en existait également dans la pulpe splénique et dans le sang de plusieurs régions.

Le deuxième cas fut marqué par la coexistence plusieurs fois observée de lésions cutanées et de lésions intestinales.

Enfin le troisième mérite d'être mentionné, bien qu'étranger à la mycose intestinale ; il concerne un sujet en traitement à l'hôpital pour une tuberculose miliaire et qui contracta un charbon externe par l'infection de la literie et du matelas qui avaient servi au malade précédent. D'après cela, on ne devrait plus révoquer en doute, comme on le fait encore souvent, la transmissibilité du charbon de l'homme à l'homme.

Enfin, pour couronner cette rapide énumération, il convient de signaler tout spécialement le mémoire de M. E. Wagner[1], où se trouvent relatés longuement six faits des plus probants. L'auteur, s'inspirant de l'enseignement des observations antérieures et s'appuyant d'autre part sur l'analyse histologique minutieuse du sang et de l'intestin de ses malades, établit d'une manière positive la relation intime entre le charbon externe et la mycose intestinale. L'histoire de ces différents faits se confond exactement dans les traits essentiels avec celle de notre malade. Dans le premier, il s'agit d'un teinturier en fourrures, qui tomba malade avec de la céphalalgie, des vomissements, de la diarrhée sanguinolente, et qui mourut deux jours après au milieu de convulsions épileptiformes, avec perte complète de connaissance, sans lésions extérieures. La nature de l'affection ne fut point reconnue ; on songea à une intoxication, à l'alcoolisme aigu, à une attaque d'épilepsie avec coma prolongé. L'autopsie révéla les lésions intestinales habituelles de la mycose intestinale : le jéjunum et l'iléum présentaient sur une ligne correspondant à l'insertion du mésentère une quinzaine de plaques saillantes rouge sombre, hémorrhagiques, situées dans la muqueuse et la sous-muqueuse, légèrement déprimées et d'une teinte jaune grisâtre au centre.

Les ganglions mésentériques correspondants étaient gonflés, mous, rouge sale sur la coupe.

Le deuxième malade est un jeune ouvrier cordier qui mourut quelques heures après son admission à l'hôpital. Le péritoine, fortement injecté, renfermait trois litres de sérosité jaune rougeâtre. L'intestin grêle et le gros intestin, irrégulièrement dilatés, présentaient des altérations semblables à celles du cas précédent. On constata en outre, sur la moitié droite du front et la joue droite, deux plaques de 1/2 centimètre de large, couvertes d'une escharre

1. *Die intestinal Mykose und ihre Beziehung zum Milzbrand* (*Arch. der Heilkunde*, s. 5. 1874).

sanglante, un peu déprimées au-dessous du niveau des parties ambiantes et entourées d'un bourrelet annulaire injecté.

Le troisième sujet succomba très rapidement au milieu du collapsus, sans avoir été suffisamment observé. Pas de lésions extérieures ; le péritoine contient un litre de sérosité roussâtre; les anses intestinales injectées sont parsemées de quelques taches hémorrhaques ; érosions sanguines dans l'estomac; infiltrats hémorrhagiques sous forme de plaques dans la muqueuse et la sous-muqueuse du cœcum ; quelques-uns sont en voie de destruction. Ganglions mésentériques et rétropéritonéaux tuméfiés, imprégnés de sang; tissu cellulaire rétropéritonéal également infiltré d'exsudats hémorrhagiques.

La quatrième observation concerne un jeune homme de seize ans, manœuvre chez un cordier qui employait des crins de Russie. Quelques jours avant sa mort, il contracte une tumeur charbonneuse à l'angle du maxillaire inférieure droit. La tumeur est excisée; mais le jeune malade succombe le cinquième jour, après avoir présenté de la dyspnée, du collapsus, des convulsions tétaniques et de la perte de connaissance. Dans le gros et le petit intestin, altérations caractéristiques de la mycose intestinale. L'examen du sang pratiqué vingt-quatre heures avant la mort ne révéla pas de bactéridies.

A la suite de ces quatre cas, l'auteur en décrit encore très sommairement deux autres [1], plus anciens, qui étaient restés énigmatiques pour lui au moment de l'autopsie, mais qu'il n'hésite pas aujourd'hui à rapporter au charbon interne. Dans l'un de ces cas, la rapidité de la mort fit penser à un empoisonnement, et une autopsie médico-légale fut pratiquée.

Ce qui fait l'intérêt du mémoire de M. E. Wagner, ce sont des recherches histologiques minutieuses qui révèlent l'existence du bacillus anthracis dans l'intestin, dans les gros chylifères, les vaisseaux sanguins de l'abdomen et dans le plasma sanguin en général. Ces importantes constatations d'une part, la concomitance du charbon externe et les occupations suspectes notées d'autre part dans les observations, forment un faisceau de preuves précieuses en faveur du rapprochement intime que l'auteur établit entre le charbon et la mycose intestinale.

La confirmation microscopique manque à notre fait. C'est une lacune regrettable, nous l'avouons sans peine.

L'idée d'un charbon interne, et par suite de la recherche de la bactéridie, ne nous est point venue ; nous pourrions nous en prendre au silence des auteurs sur cette forme spéciale de la maladie char-

1. Nous ne mentionnons point sa cinquième observation, qui est un cas de charbon externe, sans détermination intestinale.

bonneuse chez l'homme; nous aimons mieux reconnaître que nous avons commis une omission et partant une faute, une faute qui peut-être a quelque droit au bénéfice des circonstances atténuantes : notre observation date de 1876; le mémoire de Wagner, qui nous eût éclairé, comme il nous a éclairé depuis, venait à peine de paraître; et puis la plupart des observateurs qui ont rapporté des faits pareils dans ces dernières années n'ont-ils pas éprouvé le même embarras?

Cette vague dénomination de mycose n'implique-t-elle pas la même ignorance de leur part? Notez pourtant que ce charbon interne, méconnu dans les faits produits depuis Wahl jusqu'à Waldeyer, n'avait pas échappé aux observateurs antérieurs [1]. Fournier, Barez, Sanson, Rayer, Meier et Houël avaient déjà signalé la coexistence des charbons externes et internes. Blavot [2] considère même les lésions intestinales comme très fréquentes. Virchow [3], à propos de l'anthrax humain, décrit une forme grave qui se confond dans ses traits essentiels avec le charbon intestinal; enfin Bertin et Costa [4] vont jusqu'à mentionner l'existence de charbons internes sans localisation extérieure.

De semblables faits étaient à la vérité peu connus; l'observation à peu près exclusive du charbon externe dans nos grands hôpitaux les fit oublier complètement; et c'est ainsi que les anatomo-pathologistes, après les avoir retrouvés dans ces derniers temps, en méconnurent la nature et les décrivirent sous le nom de mycose intestinale.

Quoi qu'il en soit, les désordres fonctionnels et anatomiques observés dans notre fait, concordent si exactement avec ceux de la mycose intestinale, qu'il est impossible de récuser la signification que nous lui attribuons. Quant à la nature charbonneuse de cette mycose, elle ne saurait être révoquée en doute, car elle se fonde sur le caractère des occupations de plusieurs malades, sur la concomitance plusieurs fois signalée du charbon externe, enfin sur l'existence du bacille anthracique dans l'intestin et le sang.

Si la question de nature peut être considérée comme vidée, une solution étiologique précise est encore à fournir. L'origine ici n'est pas aussi nette que pour le charbon externe. Nous ne sachions pas qu'il y ait eu un seul cas de charbon à Batna dans les dix-huit mois que nous y avons passés, et, dans plusieurs des faits analysés dans cette note, le mode d'infection resta tout aussi obscur que dans le

1. Voyez l'intéressant article de Bollinger, in *Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie u. Therapie.*, Bd. 3, s. 490 et 493.
2. Thèses de Strasbourg, 1863. *Considérations sur la pustule maligne.*
3. *Handbuch der speciellen Pathol. u. Therap.*, Bd. 2, 1te Abtheil, s. 401.
4. Bollinger, *loc. cit.*, p. 493.

nôtre. Il n'est pourtant point besoin de recourir à l'hypothèse du développement spontané mis en avant par Waldeyer [1], si l'on songe à la ténacité du contage anthracique et à la possibilité d'une infection intestinale admise d'ailleurs par Bollinger [2] et corroborée d'autre part par l'observation I de Leube et Muller et par plusieurs des faits de E. Wagner. Ce dernier suppose en effet que les ouvriers cordiers auxquels il avait eu affaire s'étaient inoculé la maladie par leurs aliments qu'ils déposaient sur du crin en attendant l'heure du repas.

Au point de vue symptomatologique et anatomo-pathologique, les différents faits que nous avons réunis présentent une concordance remarquable, et le nôtre peut être cité comme un cas type : la maladie débute assez brusquement par du malaise général, de la lassitude, quelquefois du frisson ; puis, presque aussitôt surviennent des troubles digestifs, de la gastro-entéralgie, des vomissements auxquels ne tardent pas à se joindre de l'agitation, de la somnolence, de la perte plus ou moins complète de connaissance, de la petitesse et de l'accélération du pouls, de la gêne de la respiration, de la cyanose, sans élévation notable de la température. Tôt ou tard survient à peu près constamment un état de collapsus, qui prend parfois un aspect cholériforme et au milieu duquel la mort arrive du deuxième au cinquième jour. Des phénomènes épileptiformes ou tétaniques mettent quelquefois fin à la scène.

L'autopsie a révélé dans tous les cas des infarctus hémorrhagiques, des éruptions occupant sans distinction tous les points du tractus intestinal, des transsudations séreuses et hémorrhagiques dans toutes les séreuses, surtout le péritoine, et le tissu cellulaire rétro-péritonéal, du gonflement des ganglions lymphatiques des mêmes régions, enfin des hémorrhagies dans différentes parties du corps.

Tel est l'ensemble symptomatique qui se dégage des observations qui ont été produites dans ces dernières années. Hâtons-nous d'ajouter que ces observations sont encore trop peu nombreuses pour qu'il soit possible de tracer dès aujourd'hui l'histoire complète du charbon interne ; notre seul but a été d'éveiller l'attention sur ces faits, qui paraissent être beaucoup plus nombreux qu'on ne le pense généralement, puisque dans certaines localités d'après Münch (de Moscou) ils représenteraient le 1/3 ou les 2/5 des cas d'anthrax chez l'homme.

1. *Loc. cit.*, p. 549.
2. *Loc. cit.*, p. 479.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

CRISES LARYNGÉES TABÉTIQUES

PAR

Le Dr CHERCHEVSKY
de Saint-Pétersbourg.

Si la description classique de l'ataxie locomotrice, tracée de main de maître par Duchenne de Boulogne peut être, au point de vue clinique, regardée comme le type et l'idéal de la marche régulière de la maladie, il ne faut pas oublier, que, à chaque instant, on se trouve aux prises avec des observations qui diffèrent et s'éloignent tellement du type classique que, de prime abord, on serait tenté de ne pas faire rentrer ces cas dans la grande famille tabétique. Il n'a fallu rien moins que toute une série de travaux et d'observations publiés ces dernières années sur l'ataxie pour nous apprendre que, en matière de tabes, les choses ne devaient pas être acceptées telles qu'on les avait conçues tout d'abord. Les prétendues exceptions d'autrefois, les prétendues déviations au prototype d'hier ont été rencontrées si fréquemment qu'il a bien fallu reconnaître, que loin, d'être la règle, la description de Duchenne de Boulogne se présentait peut-être comme l'exception. Les travaux et les observations qui permettent d'envisager sous un nouveau jour soit l'enchaînement prévu, soit la marche irrégulière et inconstante du tabes, marquent dans l'histoire de l'ataxie comme une nouvelle étape à laquelle s'attache le nom du professeur Charcot.

Sans énumérer toutes les irrégularités relevées chez les ataxiques qui rendraient presque méconnaissable leur histoire si l'on voulait la *superposer* au type de Duchenne, il nous suffira de citer deux exemples frappants de prétendues anomalies dans la marche de l'ataxie :

1° M. Charcot cite le cas d'un malade atteint d'amaurose en 1850, qui dix ans plus tard fut pris de douleurs fulgurantes et chez lequel, en 1876 seulement (au bout de vingt-six ans), survint l'incoordination motrice.

2° MM. Charcot et Bouchard rapportent également l'observation d'un malade, en proie aux douleurs fulgurantes les plus vives, sans incoordination, et chez lequel pourtant l'autopsie révéla la sclérose commençante des cordons postérieurs de la moelle.

Mais ce n'est pas seulement dans marche et l'enchaînement des phénomènes tabétiques que les travaux les plus récents nous forçaient à modifier la description de Duchenne de Boulogne : ces travaux ajoutaient à l'histoire du tabes, en ce sens qu'ils prouvaient que, pour si détaillée et si étendue qu'elle fût, la nomenclature de Duchenne n'avait pas tout épuisé. En effet, depuis 1858-1859, toute une série de symptômes de grande importance est venu grossir la séméiotique du tabes.

En 1868, M. Charcot appelle d'une façon toute particulière l'attention sur un nouveau symptôme viscéral, sur les crises gastriques. Ce symptôme, plus commun qu'on ne pense d'ordinaire, au dire du maître de la Salpêtrière, avait été déjà, avant lui, signalé en tant que fait par M. Topinard; mais son rapport étroit avec l'ataxie fut pour la première fois nettement établi par Delamare et plus tard par M. Dubois, élève de M. Charcot. La même année encore, M. Charcot décrivait une variété de troubles trophiques propres à l'ataxie, notamment dans les périodes de début, les arthropathies tabétiques.

En 1869, Robertson donne comme un des caractères du tabes la contraction des pupilles, sur laquelle Vincent et Erb insistent longuement à leur tour.

En 1875, Erb et Westphal donnent, presque en même temps, comme signe nouveau et important du tabes, la disparition des réflexes tendineux. En 1879, Drozdow signale la diminution considérable de la sensibilité faradique sur toute la surface tégumentaire.

Tous ces travaux, et bien d'autres, en même temps qu'ils agrandissaient et enrichissaient la séméiologie de l'ataxie, démontraient la grande fréquence des déviations de la maladie en tant qu'évolution; ils montraient que rien n'était moins prévu que la marche et la succession des phénomènes; ils montraient, par exemple, que l'arthropathie et les crises gastriques peuvent parfois précéder de plusieurs années l'apparition des autres symptômes et rendre ainsi le diagnostic très difficile.

C'est la fréquence autant que l'importance de toutes ces prétendues déviations à la description classique qui a engagé le professeur Charcot, dans une de ses conférences de la Salpêtrière, en 1878, à mettre sous les yeux de ses auditeurs une nouvelle exposition schématique des signes de l'ataxie, tels qu'ils se présentent et s'enchaî-

nent le plus ordinairement, pour former, par leur réunion, comme un cortège symptomatique, tantôt complet et bien réglé, tantôt, au contraire, incomplet, disjoint et irrégulier. Pour variables et diverses qu'apparaissent les observations, M. Charcot a montré qu'elles appartenaient à l'une quelconque des trois catégories suivantes dans lesquelles les éléments du cortége symptomatique ont été réunis et groupés par ordre de fréquence, de valeur et de préséance.

1re *catégorie de faits.* — Douleurs fulgurantes, absence de reflexes tendineux, incoordination, induration optique, myosis.

2e *catégorie de faits.* — Anesthésie en plaques, perte de la sensibilité locale, signe de Romberg, douleurs fulgurantes céphaliques, paralysie des muscles oculaires, troubles de la vessie.

3e *catégorie de faits.* — Troubles auditifs, crises gastriques, arthropathie, coliques néphrétiques, atrophie musculaire, zona.

Les symptômes de la 1re catégorie sont les plus importants. Deux ou trois symptômes de cette catégorie, s'ils existent en même temps, autorisent à diagnostiquer avec certitude l'ataxie. Ceux de la 2e catégorie ne permettent le diagnostic de l'ataxie que s'ils sont accompagnés d'un symptôme quelconque de la première catégorie. Ceux de la 3e catégorie ont presque la même valeur pour le diagnostic que ceux de la deuxième; mais leur apparition est beaucoup plus rare.

Tous les travaux auxquels nous avons fait allusion, en dépit de leur nombre et de leur importance, n'avaient pas encore épuisé toute la séméiologie et les déviations de l'ataxie. Depuis longtemps déjà, on s'était aperçu de certains rapports de troubles laryngés avec le tabes. De temps en temps, on trouvait dans la littérature française des cas isolés de cette nature; seulement ces observations n'étaient pas suffisantes pour autoriser d'affirmer ce rapport avec certitude et pourtant en 1878 on avait déjà assez de matériaux pour que M. le professeur *Charcot* ait pu affirmer qu'il en était des crises laryngées comme des crises gastriques, et que, les premières comme les secondes devaient etre considérées comme constituant une des variétés des troubles viscéraux de l'ataxie.

Les symptômes laryngés de l'ataxie ont aussi déjà leur histoire. En 1868 M. *Féréol* parla le premier de certains troubles observés du côté du larynx et des bronches dans l'ataxie, en citant, outre les cas de M. Cuveilhier, quelques faits à lui personnels ou observés par ses collègues. M. Féréol insistait très nettement sur la subordination des troubles laryngés à l'ataxie, en les considérant comme symptomatiques de cette maladie et non pas comme complication acciden-

telle, en leur attribuant enfin la même importance qu'aux autres symptômes viscéraux de l'ataxie. C'est donc à M. *Féréol* qu'appartient la priorité de cette idée.

Six ans plus tard, en 1874, nous trouvons dans une dissertation de M. *Martin* un fait de même ordre appartenant au professeur *Vulpian*. Plus tard, en 1876, M. *Jean* communique à la Société anatomique un cas extrêmement caractéristique avec autopsie; en 1877, M. *Boudin* publie deux nouvelles observations; en 1880 enfin, M. *Krishaber* donne la relation de quatre faits analogues.

Cependant, malgré ces matériaux qui semblent déjà assez nombreux, la question du rapport des troubles laryngés avec l'ataxie n'est pas encore résolue; elle ne l'était pas du moins en 1878, avant que M. Charcot ait appuyé l'idée de M. *Féréol* de sa grande autorité.

C'est ainsi que *Erb* fait d'expresses réserves sur la subordination des accidents laryngés (« Die von *Féréol* zuerst beschriebenen Bronchokrisen sind in ihrem Zusammenhange mit Tabes *mindestens zweifelhaft* »), tandis que *Leyden* se borne à se reporter au travail de M. Féréol sans ajouter ses propres appréciations sur ce point particulier.

Peut-être ne paraîtra-t-il pas inutile de rassembler les faits connus, de les bien étudier, pour en faire sortir l'idée de subordination étroite des crises laryngées au tabes. L'analyse des quatre dernières observations connues nous a paru très propre à ce genre de travail: aussi, conseillé, encouragé par M. le professeur Charcot, nous allons rassembler toutes les données qui concernent notre sujet, les comparer entre elles, afin de démontrer qu'on est parfaitement autorisé à considérer les troubles laryngés parmi les symptômes (quoique, en somme, assez peu fréquents) de l'ataxie.

I. — *Observation de J. Cruveilhier.*

La nommée Grayer, âgée de cinquante-quatre ans, entrée à la Salpêtrière en 1825. Au début, en 1818, engourdissements dans les pieds et dans les jambes, éclairs de douleurs très vives séparés par de longs intervalles. La malade pouvait encore marcher, mais sa marche était incertaine : elle s'en allait de çà de là, tombait souvent dans la rue. Dans le principe, elle avait le libre exercice des membres supérieurs; ils s'engourdirent à leur tour.

Examen à l'entrée. — Les membres inférieurs sont complètement atrophiés; lorsqu'ils ne sont pas contenus par les couvertures, ils présentent les mouvements les plus irréguliers et les plus violents, les contractions spasmodiques, involontaires se manifestent lors-

qu'on dit à la malade de remuer volontairement les jambes. Les membres supérieurs obéissent mieux à l'empire de la volonté que les inférieurs; cependant, depuis longtemps, on est obligé d'introduire dans la bouche de la malade son potage et ses boissons. La conversation la fatigue beaucoup, la parole étant promptement entrecoupée, affaiblie, accompagnée de grimaces d'autant plus prononcées que la malade fait plus d'efforts pour maîtriser ses mouvements. Les muscles de la déglutition et de la respiration sont entrepris comme ceux de la face et du larynx. Les mouvements respiratoires sont faibles, entrecoupés, saccadés.

La sensibilité est très obtuse; la malade a une sensation faible des corps volumineux : elle ne sent nullement les corps ténus, et, pour les saisir ou les maintenir entre les doigts, elle est obligée d'avoir recours à la vue. La veille de sa mort, elle est tombée dans l'assoupissement; jusque-là, l'intelligence est restée parfaite.

Autopsie. — La moelle était atrophiée et présentait à peu près les deux tiers de son volume ordinaire. Les cordons médians postérieurs étaient transformés en une bande grise, gris jaunâtre et indurée, qui occupe toute la longueur de la moelle; supérieurement, les cordons transformés s'enfoncent dans l'épaisseur des corps restiformes, se prolongent et cessent au niveau du cervelet. Les cordons antérieurs et latéraux sont parfaitement sains; les racines postérieures sont tout à fait atrophiées; elles sont transparentes, filiformes, et contrastent avec les racines antérieures, qui ont conservé leur volume et leur aspect naturels (Cruveilhier, *Anatomie pathologique*, 32e livraison, p. 19).

M. Bourdon[1] qui cite cette observation comme exemple du tabes dorsalis, fait remarquer, en passant, que ce cas semble prouver la possibilité des troubles de coordination des muscles respirateurs et de ceux du larynx. Ce fait n'offre pas seulement de l'intérêt au point de vue symptomatologique, il est encore remarquable au point de vue anatomo-pathologique. En effet, les troubles de coordination des membres, de la face, du pharynx, du larynx et de l'appareil de la respiration correspondent à des lésions des corps restiformes, dans le voisinage desquels se trouvent les origines des nerfs qui animent ces parties frappées d'incoordination.

II. — *Première observation de M. Féréol.*

En 1860, époque à laquelle je lui donnai mes premiers soins, M. D.... était un homme de trente-quatre ans, petit, trapu et gros, jovial et méticuleux à la fois, d'esprit vif et gai, original et boute-en-train, mais inquiet et impatient, comme le sont beaucoup d'ataxiques. Il y avait déjà cinq ou six ans qu'il se trouvait malade, et il avait à peu près laissé toute

1. Nouvelles recherches cliniques et anatomiques sur l'ataxie. *Archives générales de médecine*, n° d'avril 1862.

affaire pour s'occuper uniquement de sa santé. Parmi d'autres symptômes sur lesquels nous allons revenir et qui persistaient, il avait eu quelques troubles visuels (photopsie, mouches volantes, avec injection conjonctivale) et avait été traité pendant plusieurs mois par M. *Sichel* sous le diagnostic : amblyopie congestive. Tout cela avait cessé; mais le malade accusait surtout trois ordres de symptômes qui remontaient au début de son affection et qui pour lui la caractérisaient.

C'étaient :

1° Des douleurs vagues, généralisées, souvent très vives, aiguës, fulgurantes, d'autres fois plus sourdes avec hyperesthésie cutanée et sans la moindre anesthésie en aucun point du tégument.

2° Une dysurie intermittente, sans périodicité et singulièrement capricieuse. Le malade devait faire parfois des efforts considérables pour vider sa vessie ; parfois même, malgré tout effort et malgré les envies les plus pressantes et les plus douloureuses, la rétention était absolue, puis, quelques instants après, la vessie se vidait tout d'un coup avec la plus grande facilité? Dans ces instants de rétention, il existait des douleurs vives au périnée, avec un sentiment de constriction qui s'étendait jusqu'au sphincter anal. Habituellement, les envies d'uriner étaient très fréquentes : le malade disait que sa vessie ne pouvait contenir plus de quelques cuillerées d'urine.

3° Enfin, et surtout, il était tourmenté par une toux spasmodique et quinteuse d'une intensité extrême et d'un caractère tout à fait bizarre. Sous l'influence d'un léger courant d'air, du contact d'un corps froid (le marbre d'une cheminée, le bouton de cuivre d'une porte); sous l'impression d'une odeur forte (le soufre d'une allumette enflammée, par exemple), d'un aliment trop chaud ou trop froid, quelquefois sans cause appréciable, au milieu d'une phrase commencée, d'un sommeil profond, tout d'un coup, le malade est pris d'une grosse toux férine, suffocante, d'une quinte à secousses terribles et se succédant avec la plus grande rapidité, suivies d'inspirations rauques analogues à la *reprise* de la coqueluche; le visage s'injecte de sang et devient violet, les yeux semblent sortir des orbites; quelquefois, dans la violence de ces crises, l'urine s'échappe involontairement, ainsi que des gaz par l'anus, ou même des matières fécales; le malade est pris de vertiges, d'éblouissements, et semble près d'étouffer; il éprouve alors des douleurs atroces le long de la colonne vertébrale et dans les épaules. Dans le cours de ces crises, le plus souvent l'expectoration est nulle ou insignifiante; quelquefois il rejette un peu de liquide, filant, salivaire; d'autres fois, mais plus rarement, les crachats sont muqueux, gris ou jaunâtres, ou il s'y mêle quelques très légers filets de sang. Ces quintes de toux se répètent parfois pendant plusieurs heures de suite, à d'assez courts intervalles; elles sont alors suivies d'un sentiment d'oppression, d'étouffement, avec fatigue extrême, mais il n'y a jamais, à proprement parler, de dyspnée asthmatique. Souvent, la quinte est isolée, passagère; afin de la faire cesser, le malade arrête et suspend sa respiration le plus longtemps qu'il

peut; il la reprend ensuite avec beaucoup de précautions et de lenteur; grâce à ce petit stratagème, le malade fait quelquefois avorter une crise; il reprend alors sa causerie ou son repas interrompu, tout est terminé.

Témoin fréquent de ces crises, j'ai ausculté le malade au moment où elles se produisaient, et j'ai toujours été surpris du peu de signes stéthoscopiques qui correspondaient à un appareil symptomatique aussi formidable. Le plus souvent, c'etait à peine si je percevais quelque sibilance passagère, quelques bulles sous-crépitantes rares et disséminées; quelquefois même, il n'était possible de constater qu'un peu de rudesse bronchique, qui persistait même habituellement, en dehors des crises, et principalement aux deux sommets. Sauf cela, l'auscultation était parfaitement normale, ainsi que la percussion.

Le fond du pharynx était assez fortement granuleux, rouge, et parcouru par de nombreux vaisseaux dilatés.

A ce moment, la démarche du malade était parfaitement normale, même les yeux fermés. Il se plaignait seulement d'éprouver une sorte de sensation interne de balancement, de défaut d'équilibre. Il disait aussi, que de temps à autre, il lui arrivait de fléchir brusquement sur ses jarrets, comme s'il avait reçu un coup, et qu'ainsi il était tombé par terre plusieurs fois.

Pendant six années, la maladie garda à peu près la même physionomie; le malade épuisa toutes les stations thermales possibles, en France, en Allemagne, en Italie, en Egypte même, sans en retirer aucun bénéfice. Ce n'est guère qu'en 1865 que les troubles musculaires apparurent clairement : le malade commença à lancer ses jambes en marchant; il trébuchait dans les escaliers; les yeux fermés, il n'eût pu faire un pas ni même se tenir debout, surtout si les pieds étaient rapprochés au contact, ce qu'il faisait parfaitement dans les premières années que je l'observai. Il avait aussi des soubressauts involontaires dans tous les les membres et principalement à gauche; la sensibilité, qui était restée longtemps normale, devient très obtuse de ce côté.

A la fin de 1866, le malade passa quelque temps dans le service de M. Bourdon, à la maison de santé, où le diagnostic d'ataxie locomotrice ne parut douteux à personne. Puis il retourna en province, où il habitait, et quelques mois après j'y appris sa mort, sans que j'aie jamais su quelle circonstance avait amené une fin que l'état de la maladie ne faisait pas prévoir.

III. — *Deuxième observation de M. Féréol.*

Le second fait est celui d'un homme d'une cinquantaine d'années, ataxique déjà depuis seize ans, et chez qui les symptômes musculaires, très nettement accentués, ont envahi les membres supérieurs. Le diagnostic, qui ne saurait être douteux, a été porté par un grand nombre de médecins, et entre autres par mon ami le docteur Wiéland.

Or ce malade présente : 1° de l'incontinence d'urine nocturne et diurne avec commencement de paralysie vraie des membres inférieurs;

2° quelques troubles de musculation pouvant être rapportés à l'épilepsie spinale; 3° enfin une toux spasmodique très analogue à celle de M. D..., quoique les crises ne soient moins fatigantes. Mais, de même que chez mon premier malade, cette toux débute brusquement, sous l'impression du plus léger refroidissement, ou plutôt même sans aucune cause appréciable, et alors c'est une succession de secousses rudes, rauques, très rapprochées, qui se continuent jusqu'à ce que le malade perde respiration; sa figure s'injecte, bleuit; c'est tout à fait comme une quinte de coqueluche; seulement la *reprise*, l'inspiration sifflante est moins prolongée. C'est une sorte de hoquet bref, rauque, strident. L'expectoration est nulle, ou insignifiante le plus souvent, et l'examen stéthoscopique ne révèle aucun désordre sérieux, c'est à peine s'il y a un peu de rudesse de la respiration; habituellement, on n'entend ni bulle ni sibilance, et la sonorité thoracique est normale; le malade n'a pas de dyspnée en dehors de ces quintes, et, son accès de toux terminé, il reprend ses allures ordinaires, qui sont vives (c'est encore un ataxique boute-en-train).

Cependant il accuse des douleurs atroces à la suite de ses secousses, principalement dans la tête et dans le côté droit du thorax. Il éprouve même dans ce dernier point un phénomène névralgique tout particulier, qui parfois accompagne la quinte de toux et qui d'autres fois se produit sans elle. A la base du thorax, à droite, au-dessous du mamelon, le malade éprouve tout à coup une douleur d'une acuité extrême et qui le force à se courber en deux et de côté. Il applique alors subitement sa main droite à plat sur le point douloureux, qu'il comprime avec énergie, en laissant porter tout le poids du tronc sur la main; en même temps, il appuie la main gauche sur son front, où, dit-il, il sent retentir sa douleur de côté et qu'il comprime de même. C'est ainsi que tout d'un coup, au milieu d'une conversation, on le voit faire ce double geste et se courber en deux, tantôt en toussant de la façon très particulière que je viens d'esquisser, tantôt en gardant le silence; sa figure se congestionne, se contracte et prend une expression de souffrance indicible. En général, cela dure peu, une demi-minute, une, deux minutes au plus. Alors, il se redresse, dit qu'il a souffert horriblement, se lamente un instant, puis reprend sa conversation; tout est fini.

Cette sorte de crise névralgique a signalé, dit-il, le début de son mal; sa toux est venue presque en même temps. Il y a des jours où ces deux symtômes se répètent vingt et trente fois, cinquante même, quelquefois davantage; le malade m'a fait voir que presque tous ses vêtements sont usés à la place où il appuie sa main droite chaque fois que la crise éclate, et en ce point le thorax présente une déformation très notable; il y a une rétraction très sensible, comme celle qui suit la résorption d'une épanchement pleurétique, et le malade n'a jamais eu de pleurésie.

IV. — *Troisième observation de M. Féréol.*

C'est dans le courant du mois de septembre dernier, à la Salpêtrière, où je remplaçais M. Charcot, que j'observai ce troisième fait chez une

femme de son service. Cette femme, ataxique depuis neuf années, semble destinée à servir de sujet d'étude, car son observation a déjà été publiée trois fois au moins.

C'est au point de vue laryngo-bronchique que je veux moi-même m'occuper aujourd'hui à nouveau de cette intéressante malade; elle se nomme Léger, est âgée de cinquante-sept ans et est entrée à la Salpêtrière le 4 mai 1868, salle Saint-Anne, n° 22.

J'étais en possession du service de M. Charcot depuis quinze jours, et cette malade, tenue toujours au lit par son arthropathie du genou droit, ne présentait rien de particulier, lorsque, le 4 septembre au matin, la sous-surveillante de la salle appelle mon attention sur cette femme, qui a toussé toute la nuit d'une façon si extraordinaire qu'elle a tenu tout le dortoir éveillé et que la veilleuse de garde a craint par instants de la voir suffoquer.

Je trouve la malade à demi assise sur son lit, complètement apyretique, mais rouge, vultueuse, et la peau couverte de sueur, il est bon de noter que d'ailleurs elle est grosse, un peu obèse même et très colorée ; c'est à peu près le même habitus que celui de M. D..... le sujet de ma première observation, ce qui n'est pas très commun chez les ataxiques. Elle a devant nous plusieurs quintes de toux, et cette toux présente une grande analogie avec celle des deux précédents malades; elle est rauque, férine, procède par saccades convulsives très rapprochées les unes des autres, et se termine par une inspiration laryngienne sifflante, une sorte de hoquet avec aspiration qui rappelle la *reprise* de la coqueluche; la malade dit qu'il lui semble qu'elle a avalé de travers et qu'elle va étouffer; elle devient, en effet, cyanosée, vers la fin de la quinte; elle a des vertiges, des éblouissements; et la peau se couvre de sueurs, en même temps, une douleur atroce se fait sentir dans le côté droit, au-dessous du sein, et s'étend jusque dans l'épaule et le bras droits; il semble à la malade que cette douleur siège dans les os. L'expectoration est absolument nulle; à la percussion, la sonorité thoracique est normale; à l'auscultation. on trouve quelques râles sibilants, disséminés, rares et brefs, un peu plus nombreux à droite qu'à gauche, et quelques râles sous-crépitants, puis très rares aux deux bases.

Le jour suivant, la crise continue en s'affaiblissant, la toux est encore rauque, mais le hoquet aspiratif est plus rare et moins bruyant. L'expectoration est nulle il n'y a plus à l'auscultation qu'un peu de sibilance très faible et de la résonance bronchique, sans râles. La douleur de côté est très vive; apyrexie complète; il y a eu cependant toute la nuit une diaphorèse abondante. Deux jours après, la toux avait complètement disparu; cette malade n'a pas eu de crise nouvelle depuis le 5 septembre; elle dit qu'il lui est arrivé plusieurs fois d'en avoir de semblables, mais moins fortes cependant, et cela depuis un an et plus.

A ces cas M. Féréol en ajoute encore deux : le premier fait lui fut communiqué par M. Ball; l'autre lui est personnel. Il ne donne

qu'une très courte description de ces deux observations et ne parle que des troubles laryngés.

V. — *Observation de M. Ball.*

Il s'agit d'un homme encore jeune, très manifestement ataxique depuis déjà quatre années. Dès le début des douleurs qui signalèrent le commencement de son mal et qui siégeaient principalement à la ceinture, ou, très peu de temps après, le malade ressentit, au niveau du larynx, une sensation pénible qui gênait l'émission des sueurs. Ce phénomène, d'abord peu prononcé, a fini par prendre une grande intensité. Aujourd'hui, quand le malade est au repos et observe le silence, il n'éprouve aucun trouble particulier; mais, s'il veut parler, la voix tout d'abord est enrouée, voilée : les sons sortent mal, sans netteté, et le malade éprouve quelque difficulté à les émettre : les efforts auxquels il se livre alors amènent des secousses de toux qui se terminent par l'expulsion de quelques mucosités filantes qui présentent quelquefois, mais très rarement, de très légères stries sanguinolentes. Lorsque le malade a parlé quelque temps, loin de se voiler davantage, la voix s'éclaircit, et la fatigue diminue avec les efforts.

Lorsque le malade vient de manger, il lui arrive quelquefois, dans les quintes de toux provoquées par la parole, de vomir une partie de ses aliments. Cet accident peut se produire quelquefois sans que le malade ait parlé. Une sorte de picotement, de chatouillement du pharynx se développe spontanément; le malade résiste le plus longtemps qu'il peut; mais il finit par céder au besoin de tousser, et, à la suite de la quinte, si elle se prolonge, les vomissements arrivent. Dans tous les cas, les vomissements ne se produisent que dans l'état de plénitude de l'estomac, et ils ne contiennent jamais que des matières alimentaires. L'auscultation ne fait entendre dans la cavité thoracique aucun phénomène anormal. Il n'y a pas de râles d'aucune sorte, ni de soufle, ni des craquements, et la sonorité est bonne à la percussion. L'examen du pharynx démontre seulement l'existence de granulations assez abondantes.

VI. — *Quatrième observation de M. Féréol.*

Le dernier fait dont je veux vous entretenir comporte encore moins de détails pour plusieurs motifs, et, principalement parce que je n'ai pu observer le malade qu'en passant. Je n'ai rencontré qu'une seule fois, dans une réunion intime, le malade, qui est très manifestement ataxique et qui m'a paru atteint d'une ataxie laryngée extrêmement singulière : il fait entendre de temps en temps une sorte de sanglot bizarre, qui tient le milieu entre le hoquet et l'aboiement de certaines chorées laryngiennes, et dont il entrecoupe sa conversation sans avoir l'air d'y prendre garde ni presque d'en avoir conscience; son hoquet lancé à deux ou trois reprises, il reprend sa phrase interrompue, et quelquefois il la termine tout en aspirant de l'air; la phonation, au lieu de se produire pendant la période d'expiration, se produit dans le temps de l'inspiration et

avec une raucité tout à fait étrange; le malade alors parle en quelque sorte à rebours, comme si une convulsion involontaire intervertissait le mode ordinaire de l'émission vocale. Par toutes sortes de raisons, il m'était interdit de l'interroger pour étudier ces curieux symptômes dans leur marche et dans leur physionomie. Mais il me semble qu'ils doivent être sous la dépendance directe de la lésion spinale, car j'ai pu m'assurer qu'ils avaient commencé à se produire il y a quelques années seulement, en même temps à peu près que les autres signes de l'ataxie.

Tels sont les cas de M. Féréol : en les communiquant, il attire surtout l'attention sur le premier qui est intéressant et remarquable sous beaucoup de rapports, surtout si l'on songe à l'époque de cette communication, qui remonte à plus de douze ans. En résumant ce fait, nous voyons que l'ataxie se manifesta pendant plus de six ans par des symptômes viscéraux, si bien que les médecins croyaient avoir affaire à un hypocondriaque et pourtant il est certain que, déjà pendant ces six années, ces médecins avaient affaire à un début d'ataxie.

Les douleurs fulgurantes, les troubles de la vessie, les secousses qui agitaient les jambes du malade « comme s'il avait reçu un coup sur les jarrets », les symptômes oculaires, tout confirme ce diagnostic. Ce qui est surtout intéressant dans ce cas, ce sont les troubles du côté du larynx et des bronches. De tous les symptômes appréciables, ces troubles existaient presque seuls au début de l'affection, et ce sont ceux-ci qui tourmentaient alors le plus le malade en ne le quittant jamais depuis le commencement de la maladie jusqu'à la fin. Ils n'étaient accompagnés d'aucun signe appréciable du côté des poumons qui pût donner l'explication de la gravité de ces symptômes. Ce phénomène a notamment un caractère purement réflexe : le moindre courant d'air, comme nous l'avons vu plus haut, le contact de quelque objet froid, etc., tout cela était déjà suffisant pour provoquer l'apparition de la toux; cependant il n'y avait ni emphysème, ni dyspnée, ni asthme. Il est à regretter que l'auteur ne donne pas les résultats de l'examen laryngoscopique.

La deuxième observation de M. Féréol n'est pas moins intéressante; elle est, sous beaucoup de rapports, analogue à la précédente. Ici, la toux vint encore plus tôt, seulement, elle fut précédée d'une douleur névralgique du côté, et, ici comme là, elle ne quittait pas le malade, en occupant toujours le premier plan et en donnant à toute la maladie un aspect tout à fait *sui generis*.

Le troisième cas de l'auteur présente cette particularité qu'il est tout à fait temporaire, disparaissant rapidement; mais néanmoins il

présente tous les signes essentiels, et il se distingue peu des deux premiers cas, si ce n'est que les troubles laryngés apparurent après que l'ataxie était depuis longtemps bien constatée.

Le cas de M. Ball rentre dans la même catégorie, mais est moins prononcé, et il a l'air de présenter plutôt un type exclusivement laryngé; il faut rapprocher de ce cas le dernier fait de M. Féréol, qui présente des analogies avec celui de M. Cruveilhier.

Nous n'insistons pas ici sur la valeur de ces faits pour la séméiologie de l'ataxie et nous passons à l'énoncé des cas plus récents en les citant dans l'ordre chronologique.

La dissertation de M. *Martin* renferme une observation très importante pour nous. L'auteur, auquel ce cas a été communiqué par M. le professeur *Vulpian*, le cite comme preuve que le larynx peut être atteint dans l'ataxie; on peut seulement regretter que dans l'historique assez détaillé qu'il donne de l'ataxie, il ne soit pas fait mention de ce que M. Féréol a écrit sur le sujet.

VII. — *Observation de M. Vulpian.*

Th..., âgé de quarante-un ans, employé de commerce (chef de rayon), est entré à l'hôpital de la Pitié, dans le service de M. le professeur *Vulpian*, le 24 juillet 1872; il est couché au n° 14 de la salle Raphaël.

Il n'a aucun antécédent morbide; c'était un homme très vigoureux.

Etiologie. — Son père, dit-il, avait la goutte; il est mort d'une affection des voies urinaires avec hématurie. Sa mère était très nerveuse, mais n'a pas eu d'attaques de nerfs; sa sœur est hystérique et a des attaques. Pas de syphilis; seulement une légère gonorrhée à l'âge de vingt ans. Le malade reconnaît qu'il a fait des excès vénériens de bonne heure, et que, dans les années qui précédèrent les premiers accidents, il coïtait une ou deux fois par jour, quelquefois davantage. Il ne s'est marié que tard, à l'âge de trente-six ans. Il buvait deux litres de vin par jour, mais en mangeant; le matin, il prenait un demi-litre de vin blanc; toutefois, il ne présente aucun des symptômes de l'alcoolisme chronique. Dans sa jeunesse, il aurait habité un logement humide; il raconte qu'il s'est souvent refroidi à la chasse; il lui arrivait de se coucher sur la terre, le corps étant en sueur. Jamais il n'a ressenti de douleur dans la colonne vertébrale. Les seuls malaises qu'il ait éprouvés, ce sont des maux de gorge.

Histoire de la maladie. — Les premiers phénomènes furent des vomissements répétés, qui survinrent au mois de septembre 1869. Dès lors les fonctions digestives restèrent profondément troublées; pendant plusieurs mois, les vomissements se renouvelèrent deux ou trois fois par jour; la constipation était habituelle.

Au mois de janvier 1870, le malade ressentit une douleur assez légère d'abord, s'étendant en ceinture autour de la portion supérieure de

1. F. Martin, *De l'ataxie locom. progr.*, thèse, Paris, 1874.

l'abdomen; plus tard, en mai, il éprouva, sans cause appréciable, une sorte de constriction à la gorge, qui dura dix minutes. Dès cette époque, il s'aperçut que ses jambes, qui auraient été toujours excellentes, commençaient à chanceler sous lui. La marche devint gênée. En même temps, la douleur en ceinture persistait, les digestions étaient difficiles; il y avait du hoquet, des vomissements, de la constipation, mais sans troubles bien marqués du côté des réservoirs. Ce état paraissant s'aggraver, le malade alla aux bains de mer (juin 1870), où il resta deux mois. Les troubles digestifs, qui le préocupaient uniquement à cette époque, et pour lesquels on le soignait, disparurent presque complètement; les jambes elles-mêmes s'améliorèrent, et la marche, quoique encore assez mal assurée, reprit plus de précision. Le sujet revint à Paris, le 15 août 1870, se considérant comme à peu près guéri. Il reprit son emploi; mais, comme on allait faire le siège de Paris et que sa santé était chancelante, il retourna dans son pays, en Bourgogne, où il resta près de deux ans, jusqu'en avril 1872. Là, sa maladie ne tarda pas à reprendre sa marche; le temps d'arrêt, en effet, fut court : dans le courant du mois de sptembre, le malade remarqua que la vision devenait moins nette de l'œil gauche; l'affaiblissement de cet œil s'accrut rapidement, et, au mois de janvier 1871, il était frappé de cécite complète. En même temps, les troubles gastriques reparaissaient; les vomissements se répétaient souvent plusieurs fois par jour : ils survenaient principalement après l'ingestion des aliments; parfois ils rejetaient, le matin, des matières glaireuses. Les vomissements ont persisté, mais en diminuant graduellement de fréquence, jusqu'au mois d'avril 1872, époque à partir de laquelle ils sont devenus très rares.

Pendant la même période de temps, le malade était sujet à ce qu'il appelle ses crises, analogues quant à la forme à la sensation d'étranglement qu'il avait éprouvée au mois de mai. Ces crises étaient caractérisées par une sorte de constriction qui se manifestait d'abord à la base du thorax, puis remontait de la région épigastrique vers la gorge, et, arrivée à la hauteur du larynx, l'étranglait pour ainsi dire. Le malade poussait un cri, cherchait de l'air, étouffait; il ne perdait point connaissance : il se débattait comme pour lutter contre une suffocation qu'il croyait imminente. Ce paroxysme le jetait dans une telle agitation, que des mouvements spasmodiques le soulevaient sur son lit et parfois le lançaient à terre. Il fallait le veiller. Ces crises s'accompagnaient souvent de vomissements et de quintes de toux. Elles acquirent leur maximum de densité au mois d'avril 1871. Pendant cinq ou six mois, elles se répétèrent de dix à quinze fois par jour; puis elles diminuèrent de fréquence et d'intensité. A l'époque où le malade entra à l'hôpital de la Pitié, elles étaient séparées par des intervalles de quatre, huit ou dix jours. Elles étaient particulièrement provoquées par l'ingestion des aliments; la déglutition était très difficile, souvent même impossible.

Vers la fin de novembre 1870, c'est-à-dire toujours à la même époque, la face commença à se déformer, la bouche fut d'abord tirée à gauche, le malade vit que sa commissure labiale gauche était rapprochée de son

oreille. L'orbiculaire des paupières était intact, la branche interne du nerf palpébral était, dès ce moment, entièrement douloureuse; cet état de la face persista pendant sept ou huit mois sans rémittence.

Pendant les premiers mois de l'année 1871, la situation du patient était lamentable. Outre les crises dont nous avons parlé, il était torturé par des douleurs multiples; c'étaient des douleurs fulgurantes dans les deux jambes, des élancements dans les poignets, une névralgie frontale très persistante, de la gastro-entéralgie; tous ces phénomènes ont persisté depuis, mais ont diminué de fréquence et d'intensité. En même temps, le malade avait des accès de toux spasmodiques ces quintes, fréquemment répétées, contribuaient à l'épuiser. La miction était devenue difficile et donnait lieu à une sensation de brulûre dans le canal de l'urèthre et à l'anus. Les érections étaient fréquentes; ce priapisme, très douloureux, s'accompagnait de cuisson.

Il ne sentait plus le sol; il croyait marcher sur des épingles. Les jambes, qui avaient perdu une partie de leur raideur après les bains de mer qu'il prit en juillet et août 1870, étaient redevenues faibles et incertaines dès le mois de novembre de la même année; néanmoins il marchait assez facilement avec un bâton; il tirait la jambe, qui était raide et lourde; il soulevait à peine le pied, qui retombait sur le talon; sa jambe était parfois agitée par des secousses désordonnées au point de le faire tomber; le moindre obstacle qu'il rencontrait sur son chemin lui faisait perdre l'équilibre. Ces désordres de la locomotion allant toujours en croissant, il fallut, vers le mois de juillet 1871, qu'une personne l'aidât à marcher.

Les phénomènes d'excitation des organes génitaux, que nous avons signalés, durèrent peu; bientôt l'anaphrodisie leur succéda, et, en juin 1871, l'impuissance était complète.

En novembre, le malade rendit ses urines involontairement; toutes les deux ou trois minutes, il s'échappait quelques gouttes de liquide, sans douleur; cette incontinence a persisté jusqu'en février 1873; aujourd'hui, le malade ne perd plus ses urines qu'exceptionnellement. Les matières intestinales n'ont jamais été rendues involontairement.

L'œil droit, qui était resté sain, s'affaiblit à son tour au commencement de 1872. L'amaurose fit de tels progrès, que dans les derniers mois de cette année le sujet ne pouvait plus lire.

C'est également au commencement de 1872, que la maladie se déclara nettement dans les membres supérieurs. Outre les élancements dont nous avons déjà parlé, les bras, surtout le bras gauche, devinrent le siège de désordres ataxiques manifestes; le malade se servait très maladroitement de ses mains, qui du reste présentaient des fourmillements à leurs extrémités.

Il resta en Bourgogne jusqu'au mois d'avril 1872. Pendant cette période, voici le traitement qu'il suivit : Nitrate d'argent, de deux à quatre pilules, pendant un an, mais avec des repos d'une quinzaine de jours, après chaque mois de ce traitement. Frictions consolatrices d'alcool camphré sur le dos. Bromure de potassium pendant trois semaines; il n'en prit pas

plus longtemps, parce qu'il trouvait que cette substance le faisait vomir. D'ailleurs ses vomissements fréquents et ses crises nerveuses si intenses qu'il rapportait aux médicaments qu'on lui faisait prendre, ont nui beaucoup à l'administration régulière des agents thérapeutiques. Il a pris aussi de l'iodure de potassium, mais seulement pendant deux mois.

Il revint à Paris en avril 1872 et entra à l'hôpital Saint-Louis, où on lui prescrivit le traitement suivant : douches alcalines chaudes, tous les matins, jusqu'au mois de juillet; nitrate d'argent pendant un mois (deux, puis trois pilules) en même temps que les douches. Des ventouses sèches, appliquées deux ou trois fois par semaine pour combattre ses douleurs thoraciques, le soulagèrent beaucoup.

Etat actuel.

Tube digestif. — La langue est belle, l'appétit conservé, les digestions bonnes; il y a toujours de la constipation.

L'*urine* ne présente ni albumine ni sucre.

Organes respiratoires. — Le malade a quelquefois des quintes de toux spasmodique, plus rares maintenant qu'autrefois. Rien du côté du larynx. Pas d'expectoration. Les poumons ne présentent rien d'anormal ni à la percussion ni à l'auscultation.

Organes circulatoires. — L'auscultation du cœur et des vaisseaux du cou ne révèle rien; pouls normal; température ordinaire.

Aspect extérieur. — Face. — La moitié gauche du front est lisse; les rides sont effacées de ce côté; cependant le muscle frontal semble se contracter, du moins en partie sous l'influence de la volonté, le muscle sourcilier de côté paraît au contraire paralysé. La sensibilité du tégument est conservée en ce point. Au-dessus de la racine du nez, on trouve un point douloureux assez étendu.

Il y a du strabisme externe de l'œil gauche; la pupille du même côté est un peu plus étroite que celle du côté opposé. L'œil gauche est complètement insensible à la lumière. L'œil droit est un peu plus faible. Les muscles qui se rendent à l'aile du nez semblent paralysés du côté gauche; l'aile du nez de ce côté est aplatie, l'ouverture nasale retrécie, le sillon naso-labial un peu creusé. Les muscles releveurs de la commissure labiale semble avoir conservé une partie de leur action sous l'influence de la volonté; cependant, à l'état de repos, la commissure labiale gauche paraît un peu abaissée. Pas de troubles sensitifs sur les téguments à ce niveau.

Le malade a eu des bourdonnements d'oreilles, parfois très fatigants; il n'éprouve plus rien de ce côté. L'oreille gauche est un peu faible. Le malade sent encore les odeurs. Le goût est conservé.

Nous laissons ici de côté les autres détails de la description des autres symptômes qui n'ont pas beaucoup d'intérêt, et nous passons au journal de la maladie, dont nous ne prendrons que ce qui peut avoir un rapport direct avec notre question.

26 *juin* 1873. Le malade a eu aujourd'hui des crises analogues à celle qu'il éprouve ordinairement et qui reviennent tous les huit à dix jours; mais, cette fois, elles ont été plus violentes que d'habitude. Elles paraissent consister, au début, en des spasmes œsophagiens et laryngiens, déterminant de l'étouffement et des bruits laryngiens, et s'accompagnant de pâleur du visage et de petites convulsions des muscles de la face. Il n'y a pas de perte de connaissance; il s'écoule pendant ces crises de la salive de la bouche, mais pas d'écume; chaque crise dure environ cinq minutes; le malade en a eu deux aujourd'hui à trois heures d'intervalle.

27 *août*. — Tremblement de la langue. Accès de constriction thoracique. Presque toutes les nuits, le sujet à de violents phénomènes de constriction thoracique; quand ces crises le prennent, il a beaucoup de peine à respirer et à des efforts de vomissement.

15 *octobre*. — Il éprouve un peu de difficulté pour boire; il est obligé d'avaler petit à petit, et en s'étudiant il avale cependant mieux qu'autrefois et moins souvent de travers.

La miction est redevenue facile et ne s'accompagne plus de cuisson. Il n'y a pas d'inconténence.

Constipation habituelle, les selles, qu'on ne peut obtenir qu'avec des lavements, sont très douloureuses.

Les crises gastriques et laryngiennes sont moins fréquentes et moins fortes : elles ne reviennent que tous les dix ou douze jours.

La parole est un peu embarrassée; le malade trouve tous les mots; mais la prononciation, l'articulation ne sont pas nettes et franches.

Dans le *Progrès médical* (n° 20, 1876) se trouve l'observation de M. *Jean*, qu'il communique à la Société anatomique; cette observation est d'autant plus intéressante qu'à la description clinique est jointe l'autopsie.

VIII. — *Observation de M. Jean.*

La malade (Barbier), âgée de cinquante ans, entrée à l'infirmerie de la Salpêtrière le 11 novembre 1867, service de M. le docteur Luys; décédée le 30 novembre 1875.

Il y plusieurs années, douleurs fulgurantes intenses dans les membres inférieurs et la région épigastrique; peu à peu paralysie; depuis trois ans, la malade ne peut plus sortir du lit.

Au commencement de 1875, la malade est dans l'état suivant : douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs, principalement à gauche, douleurs sous forme d'accès durant plusieurs heures et se renouvelant environ toutes les trois semaines. Pendant l'accès, les membres supérieurs sont dans l'extension et la pronation forcées; il y a de plus une constriction très vive de l'épigastre, parfois vomissements, souvent nausées. Pas de ténesme vésical ou rectal, ni incontinence ni rétention d'urine.

Troubles de la motilité. — Au début tous les troubles ataxiques, depuis trois ans paraplégie : paraplégie ayant évolué lentement, mais arrivée à

ce point qu'aujourd'hui la malade ne peut exécuter aucun mouvement exigeant la plus légère force musculaire. Lorsque les douleurs fulgurantes deviennent très fortes, les jambes, la gauche surtout, sont animées de secousses énergiques et instantanées. Peu de troubles de la motilité dans les membres supérieurs.

Du côté du pharynx et du larynx, M. Jean signale les faits suivants : violents accès de toux survenant par quintes le jour ou la nuit et qui présentent des caractères tout particuliers; ces quintes apparaissent soit spontanément, soit sous l'influence d'un courant d'air, au moment de l'ingestion des aliments. La toux est rauque, suffocante, convulsive; les expirations se succèdent rapidement, puis vient un hoquet aspiratif ou une inspiration bruyante; dans les accès légers, l'expiration est suivie d'une courte inspiration ressemblant à des sanglots entrecoupés; dans les accès plus violents, aux saccades convulsives de l'expiration succède une inspiration sifflante très prolongée; cette aspiration laryngienne, rauque, férine, est ordinairement unique; quelquefois cependant, deux ou trois inspirations offrent les mêmes caractères, mais la raucité va en décroissant avec le nombre des inspirations. La fin de l'accès ressemble en tout point à la reprise de la coqueluche. Au moment de ces crises laryngiennes, la malade sent un chatouillement et un picotement au pharynx; les aliments et la salive franchissent avec peine l'isthme du gosier, au cou, contractions spasmodiques des muscles de la région à ce moment.

Troubles de la sensibilité. — Anesthésie légère au bras gauche et aux deux jambes. Au bras gauche, ni analgésie ni thermo-anesthésie.

Troubles de la vue peu marqués; la malade voit moins de l'œil gauche, légère exophthalmie des deux yeux.

La malade, entrée dans le service (docteur Luys) le 11 novembre 1867, est prise dans la nuit du 26 au 27 novembre 1875 de spasmes du pharynx avec quintes laryngées; puis, quelques heures plus tard, elle vomit à plusieurs reprises plusieurs crachoirs d'un sang noir analogue à l'hématémèse du cancer stomacal. Elle eut plusieurs syncopes avec alternative de pâleur et de cyanose de la face, l'oppression est très grande, bien que l'examen de la poitrine ne revèle rien d'anormal. La bouche peut être ouverte sans trop difficulté; mais les muscles du pharynx sont dans un état spasmodique tel qu'aucun aliment solide ou liquide ne peut être introduit (lavement de chloral, 4 grammes).

27. — On introduit une sonde œsophagienne; elle passe facilement au pharynx, mais est serrée au cardia.

29. — Mort.

Autopsie. — Artères de la base non athéromateuses. Vertébrales et tronc basilaire très volumineux.

Origines du spinal gauche très grêles; origines du pneumogastrique gauche réduites à des filaments très petits. Rien dans les circonvolutions. Quelques lacunes à la partie antérieure du noyau extra-ventriculaire du corps strié du côté gauche. Cervelet, rien.

Protubérance. — Sur des coupes, gros vaisseaux donnant l'apparence de petites lacunes.

Quatrième ventricule. — Les pyramides postérieures sont petites, atrophiées et présentent une coloration grisâtre très accentuées; sur une coupe pratiquée à sept ou huit millimètres au-dessus du bec du calamus, les pyramides postérieures sont complètement grises, et de plus on remarque un petit foyer de ramollissement dans le corps restiforme gauche.

Moelle. — Nombreuses traînées laiteuses d'arachnitis occupant surtout la partie médiane de la région postérieure et s'étendant dans toute la hauteur de la moelle. Les cordons de Goll sont complètement gris dans toute l'étendue de l'axe médullaire. Les cordons radiculaires postérieurs sont gris et indurés à la région dorso-lombaire, tandis qu'ils sont respectés à la région cervicale.

Estomac. — La seconde moitié de l'estomac, depuis la ligne médiane jusqu'au pylore, est très retrécie et n'est pas plus volumineuse que le duodénum. Epaississement des tuniques musculaires.

Larynx. — Pneumogastrique gauche très atrophié. Il se présente sous la forme d'un petit filament grisâtre, tandis que le pneumogastrique droit a conservé son volume normal. Le récurrent gauche est très petit. Rien d'apparent dans le volume, la coloration des muscles du larynx. En relevant l'épiglotte et en regardant de haut en bas, on constate facilement une atrophie très manifeste de la corde vocale inférieure gauche qui ne présente plus que la moitié d'épaisseur de la droite. Sur une coupe horizontale du larynx durci dans l'acide chromique, on constate que le muscle thyro-aryténoïdien gauche n'a plus que les deux tiers de l'épaisseur du muscle thyro-aryténoïdien droit.

Ce cas présente une grande analogie avec ceux de M. *Féréol*; là comme ici, on observe le même phénomène du côté du larynx : une toux sonore, aiguë, sèche, rauque, saccadée et spasmodique, avec le caractère de la coqueluche. Mais ce cas est d'autant plus important pour notre question que l'autopsie montre ici le véritable caractère des troubles laryngés, en excluant toute idée d'un symptôme passager indépendant de l'ataxie.

A l'occasion de ce cas de M. Jean, *Boudin* [1] communique à la séance de la Société anatomique de novembre 1876 les deux faits suivants, dont le premier lui a été communiqué par le docteur Michel et l'autre par le docteur Frémy. Ces deux cas sont relatés d'une manière très concise.

IX. — *Première observation de M. Boudin.*

C'est un homme de quarante-quatre ans, ataxique depuis 1870; tous les matins, il est pris de violents accès de toux caractérisée par plusieurs

1. *Progrès médical*, 1877, n° 5.

expirations courtes auxquelles succède une inspiration musicale et sifflante. Ces quintes sont au nombre de cinq ou six, pendant lesquelles la face se congestionne et les yeux présentent de l'exophthalmie; la crise se termine par le rejet de quelques crachats muqueux.

X. — *Deuxième observation de M. Boudin.*

Les mêmes troubles laryngiens existent chez une femme de trente-huit ans, ataxique depuis quatre mois, dans le service de M. le Dr Frémy, à l'Hôtel-Dieu; cependant la toux aboyante est moins caractérisée que chez le malade précédent.

En 1880, le Dr Krishaber publie dans la *Gazette hebdomadaire de Paris*, n° 41, quatre cas de spasme laryngé dans l'ataxie, les deux premiers à lui personnels, les deux derniers communiqués par M. Charcot.

XI. — *Première observation de M. Krishaber (douleurs fulgurantes, parésie vésicale, laryngisme).*

M. D...., âgé de trente-huit ans.

A joui d'une bonne santé jusqu'en 1870, époque à laquelle il fit la campagne de France. Après la guerre, il eut des douleurs rhumatismales dans le thorax et la jambe droite. Ces douleurs cédèrent à l'application de teinture d'iode et à l'aconitine. La même année, il contracta un chancre qui ne fut pas considéré comme syphilitique d'abord, mais au bout de deux mois il eut des manifestations secondaires dans le cuir chevelu et sur les bras. Il fut traité par les frictions mercurielles et l'iodure de potassium.

En 1873, il commença à éprouver des difficultés d'uriner. La miction se faisait avec beaucoup de lenteur.

En 1874, un médecin russe, le Dr *Courtar*, le traita par le cathétérisme. Mais cette opération provoqua des accès de toux convulsive, d'abord légers, puis de plus en plus forts. Un jour, il y eut un syncope, et l'on dut cesser le sondage, qui d'ailleurs ne donnait pas de résultats. A partir de cette époque, les crises se répétèrent très fréquemment. Dans l'espace de quelques mois, il y en eut cinq avec syncopes. Elles se produisaient surtout sous l'influence d'excitation de la gorge, des émotions morales ou des changements de temps. Le malade se calmait par l'inhalation d'éther. En même temps que ces crises laryngées, étaient apparues des douleurs fulgurantes dans les extrémités supérieures et inférieures et des crises rectales suivies des besoins fréquents et très douloureux d'aller à faux à la garde-robe. Ces crises douloureuses étaient très violentes et se produisaient principalement quand le baromètre baissait. Le malade pouvait souvent les empêcher en prenant 50 centigrammes de sulfate de quinine au moment où le thermomètre tombait. La crise une fois établie, le médicament ne faisait plus d'effet.

En 1875, M. X.... consulta le docteur *Krishaber*, qui constata une

paralysie de la corde vocale gauche. Il lui fit faire un traitement par l'électricité qui améliora beaucoup la situation. La voix qui était très voilée, reprit un timbre plus normal, et les crises laryngées diminuèrent beaucoup d'intensité et de fréquence.

M. X.... se maria en 1876, mais le mariage ne fit naturellement qu'aggraver les symptômes qu'il éprouvait. et aux douleurs fulgurantes s'ajoutèrent des pertes séminales et un affaiblissement des fonctions sexuelles.

M. *Charcot* adressa le malade à M. Keller en mai 1879 pour lui faire subir un traitement hydrothérapique. A ce moment, le malade était très affaibli par ses pertes. Les crises lanryngées étaient moins fortes et plus rares, et elles n'étaient plus accompagnées de syncopes. Les douleurs fulgurantes et les spasmes rectaux étaient très fréquents et très accentués. Ces derniers étaient quelquefois accompagnés d'émissions inconscientes d'urine. Il existait une rachialgie très marquée tout le long de l'épine dorsale. Pas d'anesthésie aux membres inférieurs ni retard dans la sensibilité. Pas d'incoordination proprement dite, mais une démarche un peu frappée. Le réflexe rotulien aboli. Pas de troubles oculaires.

Sous l'influence d'un traitement hydrothérapique et d'électricité appliquée par le Dr *Joffroy* pendant plusieurs mois, M. X.... se remit assez bien pour désirer faire son service de lieutenant de l'armée territoriale. Il put marcher beaucoup et souffrit peu de ses douleurs fulgurantes. Il parla chaque jour plusieurs heures à haute voix et en plein air. A la fin, la voix, toujours sonore dans le commandement, était un peu voilée dans la conversation : il eut quelques quintes de toux, précédées de picotement laryngé, mais il n'y eut pas une seule crise violente.

Rentré à Paris, M. X.... n'eut aucun accident jusqu'au 12 juin. Il avait pris un rhume six jours avant en faisant une promenade à la campagne, la toux prit aussitôt la forme de petits accès précédés de la sensation laryngée.

Dans la nuit du 12, à onze heures du soir, sans cause nouvelle, il eut un accès de suffocation, avec perte de connaissance : l'accès était de courte durée, le reste de la nuit fut calme.

Le 13, très légères quintes de toux.

Le 14, il s'était couché de bonne heure et avait dormi déjà, quand il fut réveillé à onze heures par le picotement laryngé et une crise avec perte de connaissance, dont il évalue la durée à vingt-cinq minutes.

Il vint me consulter le 15 : je prescrivis 5 grammes de bromure de potassium et je plaçai auprès de lui un médecin de garde capable de faire la trachéotomie, dans le cas où la suffocation menacerait d'arriver jusqu'à l'asphyxie.

M. X.... dut garder la chambre, observer le silence, quoique la conversation ne provoquât que de très petites quintes. L'appétit était assez bon; mais M. X.... mangeait peu, parce que la déglutition rappelait quelquefois les crises. Il eut ce jour-là une crise à onze heures et demie du soir;

réveillé en sursaut par sa sensation prémonitoire du côté droit du larynx, le malade avait eu quelques quintes de toux précipitées qui avaient cessé brusquement. Il semblait qu'il y eût alors occlusion de la glotte, et le malade perdit connaissance; il était étendu presque en travers de son lit, la tête renversée en arrière, la face vultueuse, les lèvres violacées, les vaisseaux du cou turgescents et le cou lui-même très volumineux. Les battements du cœur étaient un peu accélérés (84). Le thorax restait immobile, sans mouvements respiratoires; de temps en temps seulement, il y avait un soubressaut des muscles inspirateurs, accompagné d'un bruit d'inspiration sifflante et pénible. Les membres ne faisaient que quelques mouvements sans caractère déterminé. Le malade ouvrit les yeux, et tout aussitôt il respira librement après avoir eu quelques éructations. Il conserva une sensation de lassitude extrême, de faiblesse générale; il était irritable, nerveux, disposé aux larmes; tout le corps, la face, surtout était inondés des sueurs.

Pendant la crise, on employa des révulsifs (éponges chaudes, sinapismes), des inhalations d'iodure d'éthyle, des injections sous-cutanées d'éther, sans résultat évident. Le malade se rendormit, et le reste de la nuit ne fut aucunement troublé. La journée suivante fut calme.

Le 16, M. X.... s'endort à huit heures et demie du soir; à onze heures et demie, crise de suffocation avec perte de connaissance complète : les mêmes phénomènes de congestion céphalique, pas d'affaiblissement du pouls qui reste régulier à 86 ou 88 battements par minute. La crise dure environ vingt minutes, elle se termine comme la précédente, avec les mêmes signes d'excitabilité nerveuse.

Dans la même nuit, deux crises nouvelles, à trois heures et à cinq heures du matin.

Je ne puis faire l'énumération de toutes les crises qui se succédèrent les jours suivants, malgré l'administration de fortes doses de bromure de potassium (12 grammes par jour); ce traitement avait été décidé à la suite d'une consultation que j'eus avec MM. Charcot et Delpech; il fut convenu en outre que, en cas de nécessité absolue, je pratiquerais la laryngotomie, selon la méthode que j'ai adoptée, c'est-à-dire la laryngotomie intercricothyroïdienne.

Ces crises furent en tous points semblables aux précédentes. Dans quelques-unes cependant, il y eut, pendant la perte de connaissance, deux ou trois contractions cloniques des membres; deux fois le malade se mordit la langue, et une fois il eut une évacuation involontaire. Je n'insiste pas sur ces détails, et j'arrive à l'accès du mercredi 23 juin, qui décida de notre conduite. La matinée avait été bonne. A trois heures de l'après-midi, étant éveillé, M. X.,.. éprouve la sensation habituelle au larynx. Lorsque la crise éclate avec une extrême violence, la perte de connaissance est complète, la respiration s'arrête pendant quelques instants, le pouls devient insensible.

M. Giraudeau, un des trois internes qui alternaient auprès du malade (M. Raymondeau et M. Castex étaient les deux autres), fait la compres-

sion rhythmée du thorax et se prépare à ouvrir les voies de l'air lorsque quesques respirations précipitées se produisent et annoncent la fin de la crise. J'arrive sur ces entrefaites, et, en raison du danger qui résultait de ces spasmes de plus en plus violents, je me décide à intervenir.

J'ouvris l'espace crico-thyroïdien avec le thermo-cautère Paquelin ; le malade perdit à peu près deux cueillerées de sang. L'hémorrhagie cessa aussitôt après l'introduction de la canule.

Le 24, jeudi, température 36°,8. A dix heures, une quinte de toux avec la sensation laryngée : le cou se gonfle, les veines se dessinent, la face se congestionne, les lèvres se cyanosent; à la fin, larmoiement et salivation. Cette crise dure en deux reprises environ une minute et demie. Il n'y eût pas de perte de connaissance.

De temps en temps encore, il y eut de semblables quintes de toux, dont plusieurs eurent tout à fait l'aspect de crises légères, mais toujours sans perte de connaissance. Il est certain que les symptômes nerveux continuaient à se produire et qu'il y avait toujours non seulement spasme du larynx, phénomène qui, à partir du moment de l'opération, n'avait nulle importance; mais aussi spasme du diaphragme, auquel la laryngotomie n'avait porté aucun remède; toutefois le spasme diaphragmatique était fort passager, et par conséquent tout danger de mort était effectivement écarté.

A partir de ce jour, les accès allèrent en diminuant d'intensité et de nombre, et, comme les suites de l'opération furent très simples, le malade put se lever et sortir au bout de quelques jours. Dans une seconde consultation que j'eus avec MM. Charcot et Delpech, nous décidâmes de cesser toute médication interne, mais de laisser à demeure la canule du malade.

XII. — *Deuxième observation de M. Krishaber.*

M. J. P...., cinquante ans, copiste de manuscrits, a été bien portant jusqu'à vingt ans, malgré quelques palpitations et un état nerveux difficile à définir; à cet âge (1847) il eut un chancre induré, suivi d'accidents secondaires assez légers, sauf deux bronchites intenses, qu'il contracta à de longs intervalles ; il jouit d'une santé parfaite jusqu'à l'apparition des indices de l'ataxie locomotrice. Il avait alors trente-sept ans.

Le symptôme qui se montra le premier (1863) fut la dilatation de la pupille gauche, avec chute de la paupière supérieure correspondante, strabisme divergent et diplopie. Un an plus tard apparurent les douleurs fulgurantes et lancinantes avec engourdissement de la jambe gauche et ataxie manifeste pendant la marche.

Les troubles de la locomotion progressèrent lentement, et, il y a trois ans, la marche était encore possible. La sensibilité s'est altérée conjointement avec la motilité. Au moment où je vois le malade, je constate une anesthésie complète à la température et au toucher, surtout marquée aux membres inférieurs, mais existant aussi aux membres supérieurs et à la tête; les crises douloureuses sont fréquentes et très intenses; elles affectent

principalement les formes cardiaques et gastriques avec anxiété précordiale.

Les digestions, qui ont toujours été laborieuses, s'effectuent cependant assez bien; la défécation est normale, mais il y a de l'incontinence d'urine et parfois un peu de rétention.

L'ensemble des symptômes précédents ne laisse aucun doute sur l'existence de l'ataxie; voici maintenant en quoi consiste le phénomène principal de l'observation, le trouble respiratoire.

Depuis sept ou huit ans, le malade souffre d'une toux spasmodique, violente, férine, le plus souvent sans expectoration; chaque accès de toux est suivi d'une respiration bruyante, stertoreuse. Toutefois, dans les moments de repos complet, les accès ne provoquent pas ces phénomènes; mais la respiration devient difficile à l'occasion du moindre mouvement. Les mouvements de déglutition causent une anxiété plus grande encore, non pas que, en elles-mêmes, les contractions des muscles pharyngés soient pénibles, mais parce qu'elles provoquent les contractions convulsives du larynx; la respiration devient aussitôt insuffisante. Le plus souvent, les accès correspondent à ceux de la première catégorie chez mon premier malade, et de temps en temps ils vont jusqu'à la perte de connaissance; les plus intenses se produisent après l'ingestion de vin pur ou quelque autre liquide légèrement irritant. Ils sont identiques à ceux que j'ai décrits précédemment.

A l'état de repos, la respiration est silencieuse; mais, dès que le malade parle, la fin de chaque inspiration est suivie d'un petit bruit caractéristique, comme un cornage rudimentaire. Pendant le sommeil, la respiration est bruyante, saccadée, d'autant plus difficile que la tête est placée plus bas. Le sommeil est très fréquemment interrompu par des réveils en sursaut que provoque le sentiment d'oppression.

Après quelques mois de traitement, les accès deviennent moins fréquents, et plusieurs fois ils donnèrent lieu seulement à une sorte d'obnubilation sans perte complète de connaissance.

L'inspection laryngoscopique m'avait, dans ce cas, révélé une parésie des inspirateurs. Les cordes vocales inférieures, très rapprochées, décrivaient une ellipse irrégulière, et en les touchant on provoquait un spasme, avec pâleur de la face et sensation de vague allant presque jusqu'à la perte de connaissance.

XIII. — *Troisième observation de M. Krishaber.*

Mme L..., quarante-sept ans, service de M. Charcot, ataxique depuis 1871. La maladie débute par des troubles oculaires, paralysie du moteur oculaire commun.

En 1875 apparaissent les douleurs fulgurantes avec affaiblissement des membres inférieurs, et quelques mois plus tard des crises gastriques non douloureuses, caractérisées simplement par des vomissements presque quotidiens, qui parfois se répètent sans cesse pendant un mois. Un peu plus tard survient de l'engourdissement dans les deux mains, dans la

moitié droite de la face et une névralgie orbitaire droite; la marche devient irrégulière, saccadée et se fait par de petits sautillements.

A ce tableau s'ajoutent enfin les accidents laryngés; ils sont ainsi constitués : la malade éprouve au larynx une sensation de corps étranger qui provoque une toux sèche et saccadée; puis elle est prise d'un cornage aigu inspiratoire; la respiration est haletante, la voix entrecoupée. La dyspnée et le cornage persistent de quelques minutes à une ou plusieurs heures. Ces crises se répètent quelquefois coup sur coup; elles éclatent pendant le repos, surtout la nuit; mais le mouvement de la marche ne manque presque jamais de les provoquer.

Ce sont là les crises légères; mais la malade en a de beaucoup plus intenses; elle en fut prise trois fois dans les dix jours qui suivirent son entrée (février 1877).

A l'examen laryngoscopique, que j'ai pratiqué à plusieurs reprises, je ne constate aucune altération, le spasme, qui est intermittent, ne laissant pas de trace au repos; donc pas de paralysie.

Les deux premiers accès furent semblables; au début, c'était du cornage accompagné d'une sorte d'aboiement; la malade perdit connaissance et tomba, puis elle eut dans les bras et ensuite dans la jambe gauche des secousses convulsives : la tête était tournée à droite et les yeux dirigés à gauche; de l'écume sur les commissures labiables. Evacuation d'urine involontaire. La crise dura dix minutes et se termina tout d'un coup, sans période de torpeur ou de coma.

Indépendamment de ces accidents, la malade a depuis quatre ou cinq ans des accès de vertige auriculaire; mais cette dernière affection se présente avec ses caractères les plus typiques.

XIV. — *Quatrième observation de M. Krishaber.*

C..., soixante-sept ans. L'affection actuelle a débuté il y a quinze ans, par des crises laryngées très violentes, survenant sans raison apparente, indépendamment de l'alimentation et consistant en cornage avec sifflement inspiratoire.

Pendant treize ans, ces crises avec cornage ont été le seul symptôme tabétique présenté par le malade.

Il y a deux ans, toute une série de symptômes nouveaux s'est développée d'une façon presque subite. Le malade aurait été pris d'une sorte de vertige; à la suite seraient survenus l'incoordination motrice, des troubles du côté de la vessie et du rectum, de la diplopie et un certain degré de surdité à gauche et depuis sept ou huit mois des douleurs fulgurantes et en ceinture. Aujourd'hui, le malade présente un tableau clinique complet de tabes dorsal.

Les cas de M. *Krishaber* présentent essentiellement les mêmes phénomènes et les mêmes caractères que les cas des autres auteurs sus-mentionnés; mais ils présentent en plus un grand intérêt pour la thérapeutique et pour le diagnostic. D'abord on y voit que les

spasmes laryngés peuvent menacer la vie du malade. On y voit aussi que les troubles laryngés peuvent précéder longtemps les autres symptômes de l'ataxie, même jusqu'à treize ans, comme dans son quatrième cas, existant d'une manière tout à fait isolée ou au moins constituant les symptômes dominants de la maladie, comme dans le premier cas.

Les particularités du fait suivant nous ont été fournies par M. le professeur Charcot, qui tenait les détails principaux de l'observation de MM. Keller et Joffroy, qui avaient longuement soigné le malade et à plusieurs reprises l'avaient envoyé à M. Charcot.

XV. — *Observation de M. Charcot.*

M. X..., âgé de trente-trois ans, négociant, d'apparence robuste, ne connaît pas d'exemple de maladie nerveuse dans sa famille. A quatorze ans, il eut une névralgie faciale très violente, très rebelle à tout traitement et qui disparut spontanément au bout de sept à huit mois. Deux ans plus tard, il souffrit pendant deux ou trois mois d'une céphalalgie violente, surtout nocturne. A vingt ans, il contracta une blennorrhagie qui dura deux ans; à vingt-trois ans, un chancre suivi d'accidents secondaires : plaques muqueuses, impétigo du cuir chevelu, papules sur le front; plus tard, psoriasis palmaire très tenace. Pendant cinq ans, il suivit un traitement minutieux qu'il termina par deux stations à Schinznach.

En 1867 apparaissent les troubles de la miction, consistant en envies fréquentes d'uriner.

Soldat en 1870, M. X... fut fait prisonnier à Brisach et s'échappa de Dresde à la fin de décembre. Pendant ce temps, sa santé avait été bonne; cependant il commençait à éprouver de petits accès de toux convulsive avec sensation de chatouillement et de constriction à la gorge.

C'est en juin 1871 qu'il fut pris subitement un jour, sans cause appréciable, d'une angoisse très vive avec étouffement, respiration sifflante et cyanose de la face; cet accès dura environ cinq minutes. Il avait été précédé d'une sensation de cuisson au larynx, sensation qui se reproduisit invariablement depuis au début de chacune des crises.

L'année suivante, il eut une seconde crise laryngée, en tout semblable à la première; quelque temps avant, il avait été repris d'une névralgie faciale très violente, qui dura deux mois.

De 1873 à 1875, nouveaux symptômes : à différentes reprises, le malade éprouve un gonflement douloureux sur les côtés du tendon d'Achille; parfois la douleur l'empêche de marcher, puis il ressent dans les membres inférieurs des douleurs lancinantes, revenant à peu près tous les mois sous forme d'accès qui durent trois ou quatre jours, avec tous les caractères des douleurs fulgurantes du tabes dorsalis.

1875. — Le malade, tourmenté par la présence de dépôts phosphatiques abondants dans son urine et par du psoriasis palmaire, alla consulter le professeur Hardy, qui *nia la syphilis* et envoya le malade à Saint-Gervais.

Le malade alors allait bien, marchait bien et fit des excursions longues, difficiles et pénibles; mais après la saison il éprouva dans les pieds, des troubles singuliers de la sensibilité; sous la plante des pieds il lui semblait pendant la marche sentir un corps cylindrique placé transversalement, et la présence de ces rouleaux transversaux lui causait une douleur assez vive. Il accusa son cordonnier, qui alla jusqu'à découdre des semelles pour s'assurer qu'il n'existait rien dans la chaussure produisant ce singulier phénomène.

Cette sensation a complètement disparu dans les premiers mois de 1877.

1876. — Le malade alla à Vichy au mois de juin. A la fin de la saison (fin juin), le malade eut son troisième accès, cette fois non pas en mangeant, mais *en dormant*. Le malade se réveilla en sursaut avec dyspnée, anxiété très vive et inspirations bruyantes; crise assez forte, de plusieurs minutes.

A partir de ce moment, le malade eut souvent en se couchant de la constriction laryngée, ce qui lui faisait craindre un nouvel accès.

Vers les derniers jours de juillet, cinq semaines environ après l'accès précédent, le malade eut sa *quatrième crise également pendant le sommeil*. Elle fut très violente, dura trente minutes environ, mais ne s'accompagna pas de perte de connaissance.

Le lendemain, le malade eut une *cinquième crise*.

A partir de ce moment, la succession fréquente des crises fut établie; elles survinrent irrégulièrement tous les trois ou quatre jours, puis devinrent de plus en plus fréquentes jusqu'aujourd'hui (fin 1877), avec quelques alternatives d'amélioration ou d'aggravation.

Très souvent, entre ces crises, le malade eut de la constriction laryngée, sorte de crise avortée, très fréquente encore aujourd'hui et se produisant ainsi plusieurs fois (cinq, huit fois et plus) par jour de la façon suivante : Le malade porte alors généralement la main à la région laryngée, où il éprouve une sensation pénible, puis il tousse légèrement deux ou trois fois, et alors se produit immédiatement l'inspiration sifflante et prolongée, puis la toux et encore l'inspiration. Cela dure de cinq à huit secondes, et alors le malade dit : Ce ne sera rien, c'est fini.

Du reste, le malade est souvent prévenu de la gravité de sa crise avant qu'il y ait de la constriction laryngée. L'attaque se trouve en effet précédée d'un aura, consistant dans une sensation pénible de chatouillement et de chaleur brûlante, soit à droite soit à gauche du larynx, généralement d'un seul côté, et il paraît exister une relation *entre l'intensité de l'aura et l'intensité de l'attaque*.

C'est dans le courant de la même année 1876 que le malade a éprouvé pour la première fois une autre sensation d'une interprétation assez difficile et que le malade continue à ressentir assez fréquemment en même temps que la constriction laryngée. Il s'agit d'une sorte de douleur en ceinture, constrictive et siégeant au bas du thorax, c'est-à-dire au niveau des insertions du diaphragme.

Les crises se sont répétées ensuite souvent pendant la nuit et souvent

aussi pendant le jour surprenant le malade, soit dans l'immobilité, soit pendant la marche. Cependant il n'est arrivé que *très rarement* au malade d'être pris dans la rue. Le malade ne pouvant ni courir ni marcher vite à cause de la raideur qu'il ressent dans les jambes, on ne peut savoir si cette cause déterminerait des accès. Les influences morales ne paraissent pas non plus jouer un grand rôle sur leur production, car souvent des accès très violents surprennent le malade dans des dispositions d'esprit relativement bonnes. Par contre, les accès violents semblent exercer une grande influence sur le caractère du malade, qui devient d'une étrange susceptibilité.

En juillet 1877, cure à Ragatz. C'est dans ce dernier endroit qu'il eut la première crise laryngée avec perte de connaissance. Cette première perte ne dura que quelques secondes. Depuis le mois de juillet jusqu'au mois d'octobre, il a eu environ une douzaine de crises avec perte de connaissance.

C'est à cette époque, le 8 octobre 1877, que M. X.... était adressé par son médecin traitant, M. Keller, à M. Krishaber. L'examen laryngoscopique démontre l'existence de troubles fonctionnels nettement caractérisés : la corde vocale inférieure gauche était immobile, aussi bien dans l'effort de la respiration que dans l'effort phonétique.

La glotte put cependant s'ouvrir assez largement par la contraction, devenue habituellement plus énergique du crico-tryténoïdien postérieur du côté droit, suppléant ainsi à la paralysie de son congénère gauche dans une mesure suffisante pour permettre une respiration à peu près normale. Les muscles phonateurs, constricteurs en même temps, n'étaient nullement atteints par la paralysie ; aussi la voix était-elle intacte.

M. X...., fut adressé en même temps à M. Charcot, qui a vu une crise se produire sous ses yeux dans son cabinet le 23 octobre 1877. Voici la narration que me fit le professeur de la Salpêtrière :

« M. X.... était dans une pièce voisine de mon cabinet, assis depuis quelques instants. Je l'entends tousser et faire des inspirations bruyantes et prolongées (comme dans la coqueluche), mais au lieu de cesser au bout de 5 ou 8 secondes, comme dans les crises avortées, les inspirations devinrent très rapidement plus bruyantes et plus prolongées. J'allai près du malade, et je le trouvai assis, la tête renversée, le facies pâle et anxieux, les lèvres décolorées avec une très légère teinte bleuâtre, la bouche fermée, un peu d'écume à gauche, l'ouverture palpébrale un peu rétrécie, le malade me regardant, mais ne pouvant parler à cause de l'angoisse respiratoire. D'une main il tenait un flaçon d'éther ouvert, et il portait l'autre main au larynx. Au bout d'une ou deux minutes, les inspirations se firent plus facilement, le malade me dit qu'il allait mieux; mais il fut alors pris de nausées, suivies immédiatement de vomissements de matières alimentaires et muqueuses. M. X.... se remit rapidement et sortit de chez moi au bout d'une demi-heure.

« Comme toujours, cette attaque avait été *précédée de la sensation de brûlure ou de chaleur sur l'un des côtés du larynx.*

« Ajoutons que, pendant l'attaque, le pouls était assez fort, régulier, mais un peu accéléré, 90 environ. Le malade n'a pas du tout perdu connaissance. »

Les vomissements dans cette attaque sont un phénomène anormal. Généralement, le malade n'a ni nausées ni vomissements. Mais depuis quelques jours le malade digère très mal et vomit souvent ses aliments, sans qu'il y ait de relation entre les vomissements et les crises. Le malade était soumis depuis plus de quinze jours à l'hyoscyamine. La suppression de ce médicament ramena rapidement un fonctionnement régulier des voies digestives.

Depuis la veille, M. X.... avait eu sept accès, plus violents et de plus longue durée que celui que je viens de raconter. Cependant dans aucun il n'y a eu perte de connaissance. Le malade ne trouve aucune cause à cette véritable aggravation de son état.

30 *octobre* 1877. — Sept accès depuis hier, dont deux très forts.

6 *novembre*. — A eu depuis hier deux forts accès; dans l'un d'eux, il y a eu presque perte de connaissance.

8 *novembre*. — A eu aujourd'hui deux accès peu violents.

10 *novembre*. — Quelques petits accès et une très forte crise la nuit avec perte de connaissance.

13 *novembre* 1877. — Depuis *trois* jours, il n'y a pas eu de grandes attaques, mais seulement quelques petits débuts. (Le malade prend de l'extrait de belladone depuis quelques jours, et, quoi qu'il n'y ait pas de dilatation considérable des pupilles, le malade accuse un peu d'amblyopie.)

Ce même jour, dans l'après-midi, survint une attaque très violente, la plus violente que le malade ait éprouvée jusqu'à ce jour.

Vers cinq heures le malade, étant dans la rue et songeant avec satisfaction au mieux qui se manifestait depuis quelques jours, ressentit tout à coup une *sensation excessivement vive de brûlure au niveau du larynx*. Prévoyant une attaque violente, il voulait entrer dans la boutique la plus voisine pour ne pas tomber au milieu de la rue, mais il n'eut pas le temps de franchir le seuil de la porte; il tomba à genoux, fut pris de dyspnée, d'inspirations sifflantes, puis *perdit connaissance*.

Après dix minutes, il se réveilla dans une pharmacie voisine, et alors commença une nouvelle phase.

Le malade ressentit dans la tête deux douleurs horribles qui lui arrachèrent de véritables hurlements, s'accompagnant de grands mouvements des bras et des jambes que plusieurs hommes étaient incapables de maîtriser complètement. Ces cris et ces mouvements durèrent encore dix minutes environ, et pendant ce temps il n'avait qu'une sorte de demi-connaissance. Il avait les yeux ouverts, mais il ne pouvait ni parler ni réprimer les grands mouvements qu'il faisait.

Après vingt minutes depuis le début de l'attaque, le malade monta dans une voiture et retourna chez lui.

24 *novembre.* — L'état du malade est ce qu'il était avant la grande crise précédemment décrite.

Pendant ces attaques, M. X.... n'a pas d'émission d'urine ou de sperme, mais il urine généralement peu après.

Le malade a déjà perdu connaissance quinze fois environ.

A partir de cette époque, il y eut, sous l'influence d'un traitement sédatif, une grande amélioration dans son état; au bout de quelques mois, les crises de suffocation avec perte de connaissance cessèrent complètement, et je ne vis plus le malade.

Nous avons recueilli le dernier fait à la consultation externe de M. *Charcot* à la Salpêtrière; malheureusement, il n'a pas dépendu de nous de pouvoir obtenir plus de détails.

XVI. — *Observation prise à la consultation de la Salpêtrière.*

Bar C..., âgé de quarante et un ans, de taille moyenne, a l'aspect robuste et bien portant. Il se plaint de difficulté dans la marche, surtout le soir ou dans une chambre obscure, de douleurs fulgurantes dans les extrémités qui apparaissent d'une manière très irrégulière et le tourmentent beaucoup; ces douleurs s'accompagnent toujours d'une hyperesthésie des points douloureux. Le malade a perdu la sensibilité dans les plantes des pieds; il se plaint des irrégularités du côté de la vessie, qui consistent en rétentions d'urine, et enfin du gonflement du dos des pieds. Le début de la maladie a eu lieu en 1869 par une toux formidable (selon le malade), qui dura quelques mois malgré tous les remèdes employés par les médecins. Cette toux commençait d'ordinaire par une sensation de chatouillement dans le larynx, parfois par une sensation de picotement. La toux était sèche, rauque, sonore, spasmodique, sans la moindre trace d'expectoration, parfois sifflante à la fin de l'inspiration. Plus tard, la toux s'accompagnait d'étouffements pénibles et de perte de connaissance : il raconte que deux ou trois fois il tomba sans connaissance pendant la durée de ce symptôme. Il ne donne pas d'autres détails, car il n'a pas attaché une grande importance à ce phénomène, puisqu'on le croyait alors atteint d'un simple catarrhe.

Ainsi allaient les choses en 1871, quand il sentit pour la première fois les difficultés de la miction, qu'il attribuait à un rétrécissement de l'urèthre; mais un spécialiste qui l'a examiné n'a trouvé aucun rétrécissement dans le canal.

C'est ainsi que le malade arriva jusqu'en 1879. C'est dans cette année, dix ans après le début, que se montrèrent pour la première fois les douleurs fulgurantes dans les extrémités, présentant le caractère sus-mentionné.

Quelques mois plus tard se montra la diplopie, qui n'avait qu'une courte durée. En septembre de cette année, on vit le commencement du gonflement sur la face interne des pieds.

Au commencement de l'année 1880 commença la difficulté de la marche, qui s'aggrave constamment.

En janvier 1881, douleurs dans la direction des nerfs cubitaux.

Le malade ne peut pas rester debout quand il ferme les yeux.

La marche du malade est très caractéristique point de vue ataxique, quoique l'incoordination soit pas fortement prononcée; il existe une anesthésie complète des jambes et des pieds; le phénomène du genou manque complètement. Pour ce qui concerne la déformation des pieds, les saillies sont formées par les os cunéiforme et scaphoïde, et, d'après M. le professeur *Charcot*, elle présente peut-être une de ces luxations ou fractures qui sont relativement assez fréquentes dans l'ataxie.

Les détails ayant trait aux deux observations suivantes m'ont été fournis par M. le docteur *Keller*[1]. La première a été prise par lui-même sur un malade de son établissement; la seconde lui a été communiquée par le docteur *Duclos*, de Saint-Quentin.

XVII. — *Première observation de M. Keller (inédite).*

M. X..., âgé de cinquante et un ans. Le début de sa maladie remonte à 1867; à cette époque, il sentit ses forces diminuer progressivement et rapidement. Il éprouvait une sensation de constriction autour du bassin, comme si on l'avait serré entre deux planches. Quelques semaines plus tard, il était complètement paralysé des jambes, et on était obligé de le sonder. Il fut traité par les vésicatoires sur la colonne vertébrale, et au bout de cinq à six semaines il avait retrouvé l'usage de ses membres inférieurs. Mais il fut pris bientôt de diarrhée et de vomissements opiniâtres, qui se répétaient de demi-heure en demi-heure et qui duraient presque sans interruption pendant six jours et six nuits. Ces symptômes furent suivis de constipation qui persista pendant près de deux mois, ainsi que la rétention d'urine; mais, peu à peu, ces phénomènes s'amélioraient, et à l'automne de l'année suivante M. X... était à peu près bien et pouvait faire plusieurs heures de chasse.

Dans les années 1868, 1869 et 1870, M. X... n'éprouva aucun phénomène nouveau, sauf des douleurs lancinantes qui commencèrent à se faire sentir dans les jambes et dans les pieds. Ces douleurs venaient par accès et duraient environ douze heures.

En 1871, les douleurs deviennent plus vives et se compliquent de quintes d'une toux très pénible que l'on traite en vain par des pulvérisations.

En 1872, strabisme et diplopie. L'opération, décidée en principe, est remise et rendue inutile par une guérison complète et subite.

En 1873-1874, à plusieurs reprises, crises de vomissements durant deux

1. Je profite de cette occasion pour exprimer ma sincère reconnaissance à mon très honoré confrère M. le docteur *Keller*, grâce à l'obligeance duquel j'ai eu non-seulement plusieurs détails sur l'observation XI, mais encore les deux cas suivants.

ou trois jours et assez violentes pour amener des hémorrhagies stomacales.

Cet état gastrique s'aggrave encore en 1875. L'appétit se perd complètement; la moindre nourriture provoque des vomissements. Une cure à Bagnolle-de-l'Orne augmente le mal. Seuls les injections de morphine et le régime lacté avec immobilité absolue parviennent à apporter un peu de soulagement. Ces accidents cessèrent subitement au mois d'octobre 1875.

En 1876-1877 et 1878, douleurs fulgurantes avec quintes de toux de plus en plus fortes et s'accompagnant maintenant de pertes de connaissance. Les syncopes duraient quatre à cinq minutes. L'accès débutait toujours par une sensation de chatouillement très pénible dans le larynx.

En 1878-1879, continuation de l'état précédent avec troubles des fonctions urinaires : tantôt émissions excessivement abondantes, tantôt émissions très restreintes. En même temps, douleurs au col de la vessie et à l'anus, avec fausses envies d'aller à la garde-robe. Pertes involontaires d'urine la nuit.

C'est à cette époque que M. Charcot adresse M. X... avec le docteur Douvillé, son médecin traitant, à M. Keller. M. X... suivit un traitement hydrothérapique de trois mois. L'état de la vessie ne fut pas amélioré. Mais les quintes de toux diminuèrent rapidement de nombre et d'intensité. Depuis cette époque, il n'y eut plus de perte de connaissance. M. X... resta l'année 1880 sans faire aucun traitement. L'incontinence nocturne disparut petit à petit. Les quintes de toux diminuèrent encore.

1881. — M. X... éprouva depuis quelques mois de nouveaux phénomènes. Il ressent une sensation de constriction et de gêne autour des lèvres, dans le côté droit de la face et dans la main droite. Il lui semble que la peau y est serrée. Pour le reste, M. X... est en ce moment (mai 1881) dans un état de santé assez satisfaisant. Les douleurs fulgurantes sont beaucoup plus rares et très supportables. Les quintes de toux n'existent presque plus. La vessie fonctionne facilement; l'incontinence nocturne a complètement disparu. La marche est bonne. Le réflexe rotulien manque des deux côtés. L'examen laryngoscopique n'a pas été fait.

XVIII. — *Deuxième observation de M. Keller (inédite).*

M. C...∴ âgé de trente ans, garçon charcutier, fait remonter l'origine de son mal à un coït pratiqué debout, pendant lequel il ressentit une violente douleur dans la région lombaire. Quelques jours après, C... éprouva pour la première fois dans les membres inférieurs des douleurs fulgurantes qui ont caractérisé depuis sa maladie.

Quand le Dr *Duclos* vit C... en 1872, il y avait deux ans qu'il était malade. — Il avait de la diplopie, des vertiges, de l'instabilité les yeux fermés, des douleurs fulgurantes dans les jambes, des douleurs en ceinture, de la parésie vésicale, de la constipation. La voix était modifiée dans son timbre.

Le Dr *Duclos* prescrivit des pilules de nitrate d'argent, mais il ne revit son malade qu'au bout de huit mois. Encouragé par une certaine amélioration, C... avait continué l'usage des pilules durant tout cet intervalle, et il présentait une teinte ardoisée caractéristique. La marche était devenue un peu moins facile.

C... resta dans cet état jusqu'en 1875 ; à cette époque, il changea de métier et se livra à l'achat et à la vente des bestiaux. Il fut dès lors fort exposé aux intempéries et se livra souvent à des excès de table. C'est à partir de cette époque qu'il commença à avoir des accès d'une toux nerveuse sifflante avec des éclats de chant de coq qui le fatiguaient beaucoup.

« Fin mars 1875, dit le Dr *Duclos*, je fus appelé en toute hâte pour un accès de suffocation qui venait de prendre le malade. Je le trouvai sans connaissance, dans le coma, en résolution complète; la respiration était stertoreuse, le visage littéralement bleu, le nez pointu, les mains violettes, les ongles violacées, les pupilles insensibles à la lumière. » Le Dr *Duclos* fit une saignée, appliqua un vésicatoire sur la poitrine et prescrivit un purgatif et une potion à l'acétate d'ammoniaque. Cet état dura quarante-huit heures; puis le malade revint à lui; il raconta qu'il avait un peu bu, qu'il s'était étranglé en toussant et qu'il ne se souvenait plus de rien. Au bout de quelques jours, le malade était rétabli et reprenait ses occupations.

Vers la mi-juin, la scène se renouvela avec les mêmes symptômes; l'accès dura aussi près de quarante-huit heures. Le malade demanda alors une consultation, et le Dr *Duclos* le conduisit chez le professeur Peter, qui diagnostiqua une ataxie locomotrice avec paralysie probable d'une des cordes vocales. Le Dr *Krishaber* confirma ce diagnostic le jour même au moyen du laryngoscope; il constata une paralysie de la corde vocale gauche. Quelques mois plus tard, le malade se fit arracher une dent; mais dans l'opération il se produisit une fracture complète de la mâchoire inférieure qui ne guérit qu'avec beaucoup de peine et par une pseudarthrose.

En novembre 1876, nouvel accès de suffocation se passant absolument comme les deux premiers.

En janvier 1877, à la suite d'un écart de régime, nouvel accès. Le rétablissement ne se fait plus aussi facilement.

Les poumons restent engorgés, le malade a perdu l'appétit, le foie dépasse les fausses cotes; on entend un bruit de souffle au premier temps à la base du cœur; pas d'albumine dans les urines.

En mars 1877, M. C..., rentrant un soir, tombe de son cabriolet, se fait une contusion au genou droit. Cependant il monte tout seul dans sa chambre, vaque encore quelques instants à ses affaires et se couche. Mais dans la nuit il se réveille en sursaut avec une douleur violente dans la hanche droite. Quand le Dr *Duclos* vit le malade le matin, il constata une fracture du col du fémur à droite. Au bout de deux mois de traitement au lit, M. C... put reprendre ses occupations.

En décembre 1877, nouvel accès de suffocation, aussi violent que les autres.

En 1878, réapparition des douleurs fugurantes avec une extrême vio-

lence. Cependant la santé générale s'altère; M. C... n'a pas renoncé à ses habitudes d'intempérance. Il est pris au mois de novembre d'un nouvel accès, dont il a beaucoup de peine à se remettre.

Le ventre augmente de volume; il y a de l'ascite et bientôt de l'œdème des jambes. Un traitement par le lait et les diurétiques modifie un peu son état. Mais le malade se préoccupe de plus en plus de sa toux. Il demande à être trachéotomisé, mais cela surtout parce que sa mère, par une coïncidence bizarre, porte elle-même une canule trachéale depuis de nombreuses années. Le Dr *Duclos* n'a pas pu savoir les raisons pour lesquelles la mère a été opérée.

Fin décembre 1878. — Nouvel accès de suffocation. L'infiltration des poumons augmente; ils sont œdématiés.

Janvier 1879. — Ascite, anasarque; on va faire la paracentèse. Mais, dans la nuit qui précède, le malade est pris d'un nouvel accès de suffocation. Le Dr *Duclos* arrive à minuit. L'accès lui paraît plutôt moins grave que les derniers. Le malade n'a pas perdu connaissance; il fait promettre au docteur de venir le voir de bonne heure le lendemain. Deux heures après, C... se lève de son lit, il s'écrie : « J'étouffe, » est pris de quintes de toux analogues à celles qui précédaient chaque grande attaque; mais cette fois il tombe. Il était mort.

Ce second cas est surtout remarquable par la durée des crises, par la succession des fractures et par l'issue fatale d'une des crises laryngées.

Ces 18 cas sont, croyons-nous, les seuls qu'aient enregistrés les auteurs qui se sont occupés des troubles laryngés de l'ataxie. (Si on en jugeait d'après les citations de *Erb* et *Leyden*, cette question aurait été traitée dans une dissertation de M. *Krecht*, en 1869, mais toutes nos démarches pour avoir cette dissertation ont échoué.) Cependant il paraît certain, c'est du reste l'opinion de M. *Charcot*, que ces cas ne sont pas si rares qu'on pourrait le croire au premier abord, beaucoup de faits analogues passent inaperçus, ou bien sont considérés comme symptomatiques de catarrhes laryngés survenant chez un ataxique.

Passons maintenant à l'analyse et à l'appréciation des matériaux que nous avons rassemblés.

Le caractère général des troubles laryngés tabétiques, qu'on trouve dans les 18 cas sus-mentionnés, consiste essentiellement dans une toux spasmodique analogue à celle de la coqueluche, toux apparaissant par attaques et s'accompagnant parfois des spasmes de la glotte, d'étouffements plus ou moins forts, d'asphyxie, parfois même de convulsions. Si, cependant, on examine les détails de chacun de ces faits, on trouve que les symptômes laryngés, essentiellement

les mêmes dans tous les cas, des phénomènes, présentent des degrés d'intensité assez différents les uns des autres pour qu'il y ait lieu de décrire, au point de vue pratique trois variétés de crises laryngées tabétiques.

1° *Attaque légère.* — La toux est analogue à celle de la coqueluche et consiste en une série d'expirations courtes et rapides suivies d'un long sifflement inspiratoire; la face devient rouge, le malade, en proie à une agitation très vive, est sur le point d'étouffer; peu ou point d'expectoration; parfois pourtant le malade crache quelques très légers filets de sang (IIe obs.).

2° *Attaque d'une force moyenne.* — La toux est beaucoup plus forte, sèche, aigue, sonore, rauque; les signes d'étouffement sont plus prononcés, la face est très rouge, les yeux semblent sortir de l'orbite, les conjonctives se congestionnent, la respiration est très difficile, l'inspiration s'accompagne de cornage ou ressemble à s'y méprendre au long sifflement de la coqueluche.

En même temps s'observe des vertiges, des nausées, une forte douleur de tête (observ. VII, XV) ou bien une constriction pénible à la base du thorax (obs. III, IV et VII); parfois enfin la miction et la défécation deviennent involontaires (obs. II), en même temps que surviennent des vomissements (obs. VII).

3° *Attaque très forte.* — Etouffement, poussé jusqu'à l'apnée, précédé ou non de toux; la face et les lèvres sont cyanosées; arrêt complet de la respiration; perte complète de connaissance, convulsions épileptiformes, écume à la bouche; la mort par asphyxie est imminente.

L'*apparition des attaques* survient soit subitement au milieu d'un entretien, au milieu d'un mot, pendant un profond sommeil (obs. II, XII, XV), soit précédée de prodromes qui consistent en sensations de brûlure, de chatouillement, picotement, constriction du larynx ou bien encore en sensations qui feraient croire à la présence d'un corps étranger (obs. V, VII, VIII, XI, XIII).

Les *causes* occasionnelles des attaques sont : un rhume (obs. XI), un entretien plus ou moins prolongé (XI, V, XIII), la déglutition (VII, VIII, XI, XII), la marche (XIII), l'ingestion de vin (XII), le contact de quelque objet froid (XI), un courant d'air, une odeur forte (obs. II) ou bien encore un changement survenu brusquement dans la température.

La *durée des symptômes* est variable selon leur degré et leur force; il est très difficile de la fixer d'une manière certaine. On peut cependant tenter de la déterminer approximativement par les chiffres suivants : les attaques légères ont une durée de quelques

secondes à 1 minute et demie; celles de force moyenne ont une durée de 5 à 10 minutes, et les fortes durent de 20, 25 à 30 minutes. Dans un des cas sus-mentionnés, notamment dans le VIII°, l'attaque se prolongeait parfois quelques heures.

Le *moment* d'apparition des attaques ne présente, dans nos cas, aucune régularité; elles paraissent cependant plus fréquentes pendant le jour que pendant la nuit.

La *fréquence* des attaques est très variable; le *maximum* (jusqu'à 50 dans les 24 heures) fut remarqué dans l'observation III.

L'*examen laryngoscopique* fait malheureusement défaut dans bon nombre des faits rapportés; mais on peut tirer des conclusions importantes de la description donnée dans six de nos observations. On voit qu'il s'agit ici de phénomènes *purement spasmodiques*, ce qui est démontré par l'intermittence des phénomènes, par leur brusque et violente apparition et enfin par l'examen laryngoscopique, qui parfois donne un résultat tout à fait négatif (VII, XIII). Mais, d'autre part, nous voyons que, dans les observations XI, XII, XV, on a constaté des paralysies partielles et des parésies des muscles ; dans l'observation XI, on a constaté la paralysie de la corde vocale gauche, dans le cas XII, la paralysie des muscles inspirateurs; dans le cas XV et XVII, la paralysie de la corde vocale inférieure gauche. Le Dr *Krishaber* explique cette existence simultanée de la paralysie avec les spasmes, en disant que la paralysie d'un muscle provoque facilement les spasmes de son antagoniste. Le fait que dans les intervalles des attaques, malgré la paralysie, la respiration est libre, peut s'expliquer par ce fait que, dans l'état normal pendant la respiration, au repos, la glotte ne s'ouvre pas largement, de sorte qu'un seul dilatateur compense suffisamment et neutralise l'influence de son antagoniste paralysé et détermine ainsi une respiration normale. — En d'autres termes, la glotte peut être aussi largement ouverte par la contraction quelque peu forcée d'un seul muscle crico-arythénoïdien postérieur qu'elle l'est habituellement lorsque les deux muscles fonctionnent régulièrement. *Krishaber* dit à ce propos que le caractère asphyxique des symptômes que nous venons de décrire ne résulte nullement d'une paralysie ou d'une parésie des muscles, mais des spasmes, des contrictions du larynx qu'ils soient accompagnés de paralysie ou non. M. Krishaber trouve la confirmation de cette idée dans le fait que la division du nerf récurrent ne produit que l'aphonie sans aucun trouble de la respiration, tandis que l'irritation de l'extrémité périphérique d'un seul nerf récurrent est suffisante pour produire l'occlusion de la glotte des deux côtés. Il explique cette dernière

particularité par ce fait que le muscle arythénoïdien est impair, qu'il a deux insertions mobiles, une sur chaque cartilage arythénoïde, et qu'en rapprochant ses deux insertions il ferme nécessairement la glotte.

En ce qui concerne la physiologie pathologique et le mécanisme de ce spasme, nous ne saurions mieux faire que de rappeler la proposition émise par M. Charcot dans une de ses conférences. Le professeur de la Salpêtrière pense qu'il s'agit ici d'une hypéresthésie des muscles animés par le nerf laryngé supérieur (c'est-à-dire de l'hyperesthésie de la muqueuse du larynx) et d'une hyperexcitabilité des centres nerveux, par suite de quoi l'irritation du larynx provoque une action réflexe considérable. Nous pouvons citer comme preuve l'observation XII, dans laquelle le toucher léger des cordes vocales provoque toujours un spasme et une sensation allant jusqu'à la perte de connaissance.

Anatomie pathologique. — Deux autopsies seulement ont été faites jusqu'à ce jour : celle du fait rapporté par M. Cruveilhier; la seconde se rapporte à l'observation de M. Jean. Dans le premier cas on sait, que, conformément aux symptômes laryngés observés pendant la vie, notamment faiblesse de la voix, parole saccadée (tout cela accompagné de mouvements involontaires des muscles de la face et de difficultés de la déglutition et de la respiration) l'autopsie présentait, outre la dégénérescence grise des cordons postérieurs, la même dégérescence des corps restiformes. Il est à regretter que dans la relation de cette autopsie aucune mention ne soit faite sur l'état du pneumo-gastrique et du récurrent.

La deuxième autopsie est plus importante en ce sens qu'elle porte avec elle les renseignements qui manquaient dans le cas de Cruveilhier. Les symptômes laryngés observés dans ce cas étaient, on s'en souvient : quintes de toux, brusque, férine, sonore, rauque, spasmodique, suffocante. Ces quintes consistaient dans des expirations courtes et rapides suivies d'une espèce de hoquet ou de sanglots saccadés. La fin de l'attaque présentait une analogie complète avec la coqueluche. Pendant l'accès, le malade éprouvait dans le larynx une sensation de picotement et de chatouillement : les aliments et la salive passaient difficilement par l'isthme du gosier. Tel était le tableau des symptômes laryngés qui rappelaient tout à fait le spasme de la glotte. En regard de ces symptômes, on trouve à l'autopsie : amincissement considérable des origines des nerfs pneumo-gastrique, spinal et récurrent, atrophie et dégénération grise des pyramides postérieures, un petit foyer de ramollissement

dans le corps restiforme gauche et la dégénération grise des cordons postérieurs.

Cette autopsie n'est évidemment pas suffisante pour permettre de tirer des conclusions certaines; cependant, en prenant en considération tout ce qui précède, en considérant le caractère des crises laryngées et l'analogie presque complète qu'elles présentent entre elles dans tous les cas mentionnés, cette autopsie jette beaucoup de lumière sur la cause anatomique des symptômes laryngés tabétiques.

Après tout ce que nous venons d'exposer, après l'ensemble des faits cités (qui, quoique peu nombreux, sont cependant remarquables par leur analogie presque complète), après tout cela, peut-on encore mettre en doute la question de savoir si les phénomènes laryngés peuvent être considérés comme les symptômes légitimes de l'ataxie ?

Il est vrai qu'une idée nouvelle est difficilement admise sans conteste; c'est ce qu'on a bien vu, par exemple, à propos des crises gastriques; c'est ce qu'on a vu encore à propos de l'arthropathie quand M. Charcot a établi sa subordination étroite au tabes ! Nous n'oublions pas qu'une opposition sérieuse, puisqu'elle émane d'une grande autorité, du professeur Erb, s'élève contre la nature tabétique des crises laryngées. En dépit des réserves faites par Erb nous ne pouvons ne pas méconnaître la portée des observations qui, malgré leur petit nombre, présentent entre elles une telle analogie qu'il y aurait manquement à la plus simple logique que de méconnaître les liens de subordination qui semblent unir la maladie tabétique aux phénomènes laryngés qui viennent la traverser.

De plus, en examinant de près le caractère des phénomènes laryngés, on y trouve toute une série de données qui caractérisent le tabes, c'est-à-dire les troubles de sensibilité avec incoordination qui ramènent le phénomène *logiquement* à l'ataxie.

Examinons maintenant quel rapport il y a entre nos symptômes laryngés et les autres symptômes de l'ataxie; en d'autres termes, quelle place tiennent les phénomènes laryngés dans la séméiologie de l'ataxie? Parmi les seize cas que nous avons cités, on a pu treize fois préciser le moment d'apparition des symptômes laryngés, et, neuf fois sur ces treize cas, les phénomènes laryngés ont marqué le début de la maladie. En comparant ces neuf cas entre eux, nous trouvons que les symptômes laryngés qui commencent la maladie ne tardent pas à s'accompagner d'autres symptômes, par exemple, de douleurs en ceinture, de troubles de miction et de douleurs fulgurantes. Il faut savoir pourtant, que parfois les troubles laryngés restent long-

temps isolés; c'est ainsi que, dans le cas VII, ils précèdent tous les autres symptômes d'un an et demi, dans le cas XII, de deux ans; dans le cas XV, les premières douleurs fulgurantes se sont montrées seulement quatre ans après l'apparition des phénomènes laryngés; dans le cas XVI, les troubles de miction se montrent deux ans après le début, et les douleurs fulgurantes seulement dix ans après le début; et enfin, dans le cas XIV, les phénomènes laryngés ont précédé les autres symptômes de treize ans.

Nous croyons qu'il est inutile d'insister sur la grande importance de ces faits au point de vue clinique.

Mais, outre leur importance au point de vue diagnostique, les phénomènes laryngés en ont encore une autre, en ce sens, qu'ils occupent, dans la plupart des cas cités, la première place, soit par les souffrances qu'ils causent au malade, soit par l'asphyxie dont ils le menacent, témoin les faits IX et XVIII.

RECHERCHES
SUR LA VÉGÉTATION DES CHAMPIGNONS DES MOISISSURES
DANS L'ORGANISME DES ANIMAUX

Par le Dr GRAWITZ [1]

Assistant à l'Institut pathologique de Berlin.

Malgré le labeur extraordinaire qui a été consacré depuis une série d'années aux recherches sur les maladies infectieuses, il n'y a pas encore une seule observation qui permette de trancher avec une certitude entière la question de savoir si les organismes capables de provoquer des maladies sont des espèces de champignons spéciales, ou si, placé dans certaines conditions, un individu de toute autre espèce peut s'élever au rang de parasite pathogène.

On discute sur la similitude des divers champignons au point de vue de leur forme, de leur grandeur, de leur couleur et de leur mode de multiplication; mais il faut avouer que nos moyens optiques, mécaniques ou chimiques sont vite arrivés aux limites de leur puissance sitôt qu'il s'agit d'établir une distinction entre plusieurs cocci ou entre plusieurs bâtonnets, et de constituer des espèces particulières. Toutes les tentatives de décrire les bactéries d'une maladie avec une précision telle que l'on puisse les distinguer des organismes qui s'observent dans d'autres maladies infectieuses ou qui sont des agents de putréfaction doivent être considérées comme avortées. Il n'y a aucune forme qui se rencontre exclusivement dans un processus pathologique et qui en soit une caractérisque infaillible. D'après cela, nous devons renoncer à une division morphologique, et parmi beaucoup d'organismes en apparence tout à fait semblables les seules distinctions à établir doivent être fondées sur des propriétés physiologiques spéciales.

1. Traduction *à peine* abrégée du mémoire paru in *Virchow's Archiv*, Bd. 81, sous le titre : *Ueber die Schimmelvegetationen in thierischen Organismus*, et qui, comme on sait, a fait sensation dans le monde savant. Nous faisons suivre cette traduction de l'analyse d'une publication toute récente de l'auteur, se rapportant au même sujet. (*La rédaction.*)

La tâche est plus facile et plus simple quand il s'agit de champignons offrant des dimensions plus grandes et plus de complexité d'organisation dans leur structure, ce qui permet alors de comparer leurs formes et leurs moyens de fructification. C'est ce que j'avais fait dans mes recherches avec les dermatophytes. J'en ai publié les résultats dans le volume 70 de *Virchow's Archiv.* (p. 515). Je ne reviens pas sur les détails; je rappellerai seulement que les cultures des champignons du favus, de l'herpès et du pityriasis (sur la pureté desquels le contrôle de Brefeld donne toute garantie) montrèrent une étonnante concordance de forme, aussi bien entre elles qu'avec la moisissure commune du lait, l'*oïdium lactis*. Les différences de grandeur, qui sautaient aux yeux d'abord dans les filaments et les spores, s'effacèrent peu à peu lorsque les diverses espèces eurent été traitées pendant longtemps dans des solutions d'extrait de viande et de gélatine. Le résultat final fut que des inoculations avec ces champignons cultivés entraînèrent consécutivement de légères affections herpétiques sans distinction, que la culture eût été obtenue avec une semence d'oïdium du lait ou de favus, d'herpès ou de pityriasis.

D'après cela, j'arrivai à penser que les trois dermatomycoses en question étaient produites par une sorte de champignon qui dérive de l'*oïdium lactis* et se développe suivant le contenu nutritif de son sol nourricier plus fortement ou plus misérablement, mais toujours d'après le même type. Je crus avoir démontré « qu'aucune de ces affections, dans le sens strict « du mot, n'est de nature parasitaire au même titre que les maladies des « plantes déterminées par l'*Ustilago*, ou l'*Exobatidium*, ou le *Perono-* « *spora infestans*. Elles sont occasionnées par la croissance de champi- « gnons qui se développent même sur des substances mortifiées et qui « fructifient lorsqu'ils trouvent des conditions de nutritions favorables. « Aussi peuvent-ils vivre un certain temps aux dépens des cellules des « animaux et provoquer, suivant leur localisation et la plus ou moins « grande irritabilité de l'organisme, diverses formes de maladies. »

Dans la deuxième partie de mon mémoire, j'ai recherché, sur les champignons des moisissures les plus communes, si ces moisissures pouvaient devenir occasionnellement des parasites, ou si elles devaient être considérés comme de purs *saprophytes*. Pour cela, j'injectai les spores de *Eurotium gl.* et *niger*, de *Penicillium gl.*, etc., dans les voies circulatoires des animaux à sang chaud. Je n'obtins aucun résultat.

Il en fut de même en variant l'expérience de diverses manières: injection simultanée d'autres matières nuisibles, phosphore, arsenic, bactéries; introduction dans la cavité abdominale simultanément de spores et d'une substance nourricière, etc., tout demeura sans résultat. Je dus constater un contraste indéniable avec les résultats obtenus avec l'oïdium. Les champignons supérieurs n'étaient pas susceptibles de germer dans le sang et les tissus des animaux à sang chaud, tandis que les spores du champignon du muguet ou de l'oïdium du lait cultivées dans des solutions artificielles donnaient des filaments abondants si les conditions étaient favorables. J'aurais pu en conclure que le muguet ou l'oïdium, trouvés si

fréquemment ensemble dans les petits amas de muguet de la bouche et de l'œsophage, sont des parasites spécifiques (ou pathogènes), au contraire des autres moisissures qui sont seulement saprophites; mais je fus détourné de cette conclusion par un travail expérimental que firent paraître dans ces circonstances, en l'année 1869 et 1870, von Grohe [1] et son élève A. Block [2]. Les faits que ces auteurs ont exposés sont surprenants à un haut degré. Ils ont injecté, dans les voies circulatoires de lapins et chiens, les spores d'*hyphomycètes* très organisés, le *Penicillium* et l'*Eurotium glaucum*, et ils ont vu périr ces animaux en peu de jours d'une végétation de moisissures étendue à tous les organes, d'une *mycosis generalis acutissima*.

C'est avec raison que Block désigne ces expériences de Grohe comme des recherches fondamentales. Elles montrent que deux champignons répandus sur toute la terre, dont le thallus s'établit sur le substratum nourricier le plus misérable, sur des parois humides, sur des aliments de toute sorte, sur des feuilles ou des fruits pourris, dont les spores sont répandues partout, dans les poussières même de l'air le plus pur, des champignons dont les botanistes font les prototypes des parasites de la putréfaction, que ces deux champignons, dis-je, peuvent se placer par leur malignité à côté des plus redoutables ferments toxiques. Ainsi, dans une des expériences de Grohe, nous voyons que 8 centimètres cubes d'une suspension aqueuse de ces spores suffisent à tuer, par injection dans la jugulaire, un petit lapin dans l'espace de quarante-quatre heures. Dans tous les organes se trouvèrent des spores en germination. Il faut convenir que cette puissance peut à peine être surpassée par le bacillus du sang de rate lui-même. L'identité du champignon n'est pas douteuse d'après les dessins, car on y peut reconnaitre avec toute certitude les hyphes articulés d'un champignon supérieur.

Contre ces faits s'élevaient mes très nombreuses injections de spores de ces mêmes champignons qui avaient été répétées et répétées sans aucun danger pour les animaux. Contre eux s'élevaient aussi les résultats absolument négatifs d'autres chercheurs. Il ne me fut pas possible de résoudre cette difficulté; je résolus alors par des expériences et à l'aide des données botaniques fournies par Brefeld de chercher les facteurs qui apportaient obstacle à la végétation. C'était une voie détournée à l'aide de laquelle j'espérais reproduire les résultats positifs de Grohe. En attendant, les années s'écoulèrent sans que les recherches de Grohe aient pu être reproduites avec succès. Aussi Cohnheim [3] en a contesté l'exactitude, et le professeur Grohe lui-même n'a pas donné la continuation de ses recherches promise dans sa communication préliminaire de 1870.

Le principe que j'ai poursuivi est le suivant. Comme les champignons des moisissures sont habitués à végéter par 10° ou 20° centigrades sur des

1. *Berlin. klinische Wochenschrift*, 1870, n° 1.
2. *Beiträge zur Kenntniss der Pilzbildung in den Geweben des thierischen Organismus Inaug. Diss.*, Stettin, 1870).
3. Cohnheim, *Allgemeine Pathologie*, s. 456.

substratums acides et solides, comme plusieurs de ces conditions ne peuvent être réalisées dans l'organisme animal, il faut les adapter progressivement et pendant plusieurs générations à des conditions qui sont pour eux anomales. Il s'agit pour cela de les accommoder à un milieu nutritif chaud de 39° C., alcalin, fluide, et par une culture systématique de les doner d'une telle rapidité de germination qu'ils puissent victorieusement résister dans la lutte pour la vie aux champignons de la putréfaction les plus actifs.

Quiconque a plusieurs fois tenté la culture des champignons ne sera pas surpris que mes résultats ne puissent être dans tous les cas reproduits identiquement par chaque expérimentateur. Il entre ici maints facteurs en apparence accessoires. Ainsi il arrive que sur la liqueur acide de Pasteur, ou sur l'urine sucrée se développent les amas de moisissures que l'on désire, de sorte qu'il suffit de placer le flacon sans autre préparation dans une étuve pour faire développer les champignons. Mais ce procédé ne réussit pas toujours, car non seulement le mycélium se dessèche et meurt, mais aussi les spores qui s'étaient formées antérieurement laissent suinter de petites gouttelettes et perdent leur pouvoir de germer. Sème-t-on au contraire sur du pain mouillé tel champignon de moisissures que l'on voudra (*Eurotium ou Penicilium*) et place-t-on ce pain dans un appareil chauffé à 38 ou 40° centigrades en évitant la dessiccation, alors on obtient avec assez de certitude une couche de moisissures vertes en fructification. Les spores sont alors utilisées et ensemencées sur du pain qui est ramolli dans l'eau en bouillie claire et maintenu à une température égale. Après deux ou trois jours, cette génération est également mûre. Alors on peut la porter dans une solution de peptone, très légère, faiblement acide, avec addition d'environ un pour cent de sucre de canne. S'il survient de la putréfaction, on peut en général arrêter son développement par une plus grande abondance de sucre ; d'autre part, on combat la fermentation par l'acidité plus grande et la concentration de la solution. Mais il est préférable de préparer simultanément un grand nombre de vases fermés avec de la ouate, pour n'employer éventuellement que les vases qui ont réussi. La surface étant couverte d'une couche de champignons la solution de peptone doit rester claire. La génération suivante peut être obtenue dans une solution sucrée de peptone un peu moins acide, la suivante dans une solution neutre ou légèrement alcaline. Chaque culture bien réussie livre une semence qui germe plus facilement et résiste mieux aux bactéries : de telle sorte que les dernières ne se putréfient point alors qu'à la solution de peptone ou d'albumine on ajoute de la lessive de soude jusqu'à forte réaction alcaline, ou qu'on cesse l'emploi du sucre, ou même qu'on choisit comme liquide de culture le sang frais des animaux. Le sang reste pendant de longs jours sans odeur. Il est traversé par les mycéliums acrescents des champignons filiformes, qui ne laissent arriver aucun germe de bactérie, même quand la fermeture est enlevée sans prendre les précautions ordinaires. Tout ceci peut être obtenu en

deux ou trois semaines, même par les mains les moins habiles, et cependant le champignon lui-même n'offre rien dans sa forme, sa grandeur et sa fructification qui le différencie de la première semence. L'apparence morphologique est identique; mais physiologiquement la distance est plus grande entre la dernière semence et la première qu'entre celle-ci et les *mucorinées*, ou le *Thamnidium elegans*. Voici une preuve entre mille : J'ensemençai avec ma première semence deux flacons qui contenaient de l'urine de diabétique légèrement alcaline. Je mis l'un à la température de la chambre, l'autre dans l'étuve. Les deux restèrent sans trace de végétation de moisissures. J'ensemençai alors le même liquide de deux autres flacons avec les descendants cultivés à chaud de la même espèce [1] environ à la douzième génération. Le flacon qui resta dans la chambre contenait après vingt-quatre heures quelques légers flocons, qui disparurent. Quant au flacon placé dans l'étuve, il était couvert après vingt-quatre heures d'une membrane épaisse qui, douze heures plus tard, fructifiait, et après quarante-huit heures avait formé une épaisse couche brune.

Les jeunes tubes de mycélium sont des plus sensibles aux changements de température et modifications du milieu nourricier; ils périssent facilement et sont impuissants à résister aux bactéries. Les spores au contraire sont résistantes, et, pourvu qu'elles soient tenues sèches, elles se conservent pendant des mois et des années et peuvent être portées d'un lieu frais dans l'appareil à incubation et y germer. Réciproquement, des spores élevées à froid peuvent, après une longue conservation dans une étuve, fructifier sur une substance nutritive froide.

Grâce à cette culture systématique, on obtient donc une variété physiologique de *Penicilium ou Eurotium* qui est conforme aux conditions précitées, et qui peut lutter dans les liquides alcalins avec les bactéries. *Les spores de cette variété sont les moisissures malignes de Grohe si infaillibles dans leur malignité que pas une seule de mes expériences sur les animaux n'a été sans réussir.*

Injection directe dans le sang.

Les spores qui furent employées furent prises directement dans l'étuve ou bien après avoir été conservées pendant quelques jours dans un endroit sec.

Elles furent filtrées à travers un linge dans de l'eau chaude à laquelle 1 0/0 de sel de cuisine avait été ajouté, et ensuite elles furent injectées dans la veine jugulaire ou dans un gros lymphatique. Comme la quantité d'eau est indifférente, j'ai injecté une quantité de liquide plus grande, quand la solution était faible et moindre dans le cas inverse (1 à 6 centimètres cubes). Dans chaque cas, il y avait quelques millions de spores pures, autant que possible, sans appendices filamentaux. L'opération

1. Le contrôle était facile; car il s'agissait de la forme la plus rare de l'*Aspergillus niger*.

s'accomplit facilement. Pendant le temps de l'incubation (dans les vingt-quatre à quarante-huit premières heures après l'introduction des spores), rien d'anormal n'est à remarquer dans l'allure des animaux. Ils sont gais, ont de l'appétit. La température reste normale, la respiration n'est pas accélérée. Plus tard, ils deviennent abattus et paresseux, ils perdent l'appétit; dans l'urine apparaissent des quantités considérables d'albumine, et ils succombent lentement sans élévation de température appréciable. La durée moyenne de la maladie est chez les lapins de quatre-vingts heures, chez les chiens de cent heures. L'examen du sang donne des résultats très inconstants. De temps en temps, une extraordinaire augmentation des corpuscules incolorés par rapport aux rouges, souvent pas la moindre altération. Le commencement de la germination a lieu dans les dix premières heures.

L'autopsie à ce moment est absolument négative sans le secours du microscope... Et même avec ce dernier n'arrive-t-on que très rarement et par hasard en quelque sorte à trouver dans les poumons une petite hémorrhagie punctiforme, dans l'intérieur de laquelle on peut montrer quelques tubes en germination, ou bien on trouve dans le foie et les reins, sur des coupes faites au hasard, des points microscopiques de dégénérescence trouble, granuleuse, albumineuse de l'épithélium, dans lesquels sont des spores en germination.

Après vingt-quatre heures paraissent dans les reins et les poumons les premières métastases visibles à l'œil nu. Ce sont de petits points troubles, blancs ou des amas proéminents, avec une aréole rouge, tout à fait analogue aux embolies sous-miliaires des micrococci dans l'endocardite ulcéreuse. Dans les poumons, ils sont généralement moins nombreux. Il n'est pas rare de trouver dans leur centre une tête d'aspergillus ou un fragment de sporophore injecté par hasard et autour duquel les spores ont déjà poussé leurs premiers rameaux filiformes. Cette constatation n'est pas sans valeur : elle montre dans sa forme la plus simple la différence qui existe entre un embolus bénin et un embolus malin. Cette différence a été signalée par Virchow en 1846 comme fondamentale; des hyphes morts de penicillium peuvent être introduits en grand nombre dans la veine jugulaire sans que l'on constate plus tard un seul point blanc à aréole rouge dans le poumon. Mais il en est autrement s'il y a dans le sang des spores vivantes : alors survient une réaction dans le territoire cellulaire, et comme effet de cette inflammation locale apparaît l'infarctus métastatique. Que l'oblitération par les grosses particules soit une condition effective, cela est démontré par l'examen des poumons de deux animaux dont l'un a reçu dans les veines une solution de spores soigneusement filtrées, l'autre une injection dont les spores n'ont pas été passées. Tous les deux se comportent semblablement par rapport à tous les organes. Seulement les poumons du deuxième animal contiennent dix à vingt fois plus de foyers que ceux du premier.

Le maximum des altérations mycosiques est atteint le troisième ou

quatrième jour. Les faits sont si extraordinairement constants que je puis confirmer presque en entier les données de Grohe et Block. Par ordre d'intensité de maladie, viennent d'abord les reins; après l'enlèvement de leur capsule, on voit dans cette mince membrane des épaississements en plaque, opaques, blanchâtres et très rapprochés les uns des autres, du volume moyen d'un grain de mil; en étalant la membrane sur le porte-objet, et en étudiant avec les 3 : 5 de Hartnack, on ne voit au centre qu'un amas de champignons, un entrecroisement de filaments d'une exubérance étonnante. Le tissu conjonctif de la capsule est remplacé par les filaments des champignons et étouffé par eux. A la périphérie seulement, on le retrouve en dégénérescence d'abord granulo-albumineuse, puis graisseuse, et à côté est une accumulation de petits fragments qui prennent la coloration des noyaux et montrent le début avorté d'une prolifération inflammatoire.

Dans les cas rapidement mortels, je n'ai pas rencontré d'infiltration régulière de cellules rondes autour du foyer mycosique. Les portions de tissu qui sont interposées aux foyers malades sont molles, sans trace de prolifération cellulaire. Les reins eux-mêmes sont parsemés de grains blancs, étoilés, submiliaires, miliaires, allant jusqu'à la grosseur d'un grain de chènevis, faisant un peu saillie au-dessus du tissu normal, et sur la coupe se laissant suivre dans la direction des rayons médullaires, sous forme de traînées de 2, 3, 4, 8 millimètres de long. Ces foyers se présentent en grand nombre dans la profondeur de la substance corticale. Quelques-uns seulement sont entourés d'une aréole rouge. De fines coupes de l'organe montrent que ces métastases emboliques en général ont leur point de départ dans l'oblitération des glomérules. On voit les capsules de ces derniers percées simultanément par cent tubes en germination, dont les hyphes, polyarticules ramifiées au loin, s'étendent dans le parenchyme, comme s'ils avaient poussé sur une tranche de pain à l'air libre. Par l'addition de lessive de soude, on voit très bien cette disposition. Souvent, sur des filaments épais, on voit des ramifications terminales en forme de bosses ou de nodosités qui doivent être considérées comme des sporophores stériles pathologiques et qui démontreraient, si c'était nécessaire, que le parasite actuel est de même espèce que le champignon semé. Elles montrent enfin jusqu'où dans les cas favorables le développement des champignons peut parvenir à l'abri de l'air. Car jusqu'ici on n'a jamais réussi à faire produire à ces espèces de champignons des sporophores et des spores, lorsque le substratum nourricier est sous l'eau.

Outre ces épais amas de champignons qui sortent aussi des artérioles *droites*, on en trouve isolés et en petits groupes entre les canalicules urinifères et dans la lumière de plus petites branches artérielles à l'union des régions médullaire et corticale. Ainsi les noyaux reconnaisables à l'œil nu ne révèlent que la plus petite partie des embolies existantes. Le parenchyme des reins subit par suite de la croissance des moisissures une dégénérescence trouble des épithéliums qui se montre en foyer mul-

tiples. Quelques canalicules urinaires sont atteints de métamorphose graisseuse.

Rarement on rencontre de grosses hémorrhagies; pourtant les épithéliums sont fréquemment pigmentés en brun. Le centre des grosses embolies montre souvent des cristaux de tyrosine et des boules de leucine, tandis que les canalicules urinaires sont complètement détruits et que les vaisseaux sont transpercées par le mycélium. A la périphérie, c'est-à-dire sur la zone de croissance des larges filaments, commence la dégénérescence granuleuse des épithéliums. Leurs noyaux ne sont plus ronds et granulés comme normalement, mais deviennent pâles, se fragmentent facilement et se mélangent au détritus général. C'est à une distance plus éloignée que les canalicules urinifères commencent à recouvrer leur état habituel.

Entre ces zones de parenchyme non altéré et les foyers mycosiques, j'ai cherché, par une application minutieuse du pinceau et par le traitement à l'acide acétique, à mettre au jour une zone d'inflammation interstitielle de réaction. Les cas aigus ne présentent rien de cette nature. Ils se comportent comme dans les embolies de micrococci.

A côté des reins, l'organe le plus atteint est le foie. En gros, la comparaison avec les tubercules fréquemment employée par Block convient parfaitement. Tandis que les lésions dans les reins sont habituellement assez grosses et non simplement rondes, dans le foie elles se présentent sous les formes les plus petites appelées submiliaires, aussi sont-elles souvent constatables, seulement avec le microscope. Le petit nombre de noyaux reconnaissables à l'extérieur est à peine digne de mention à côté des milliers de petits foyers semblables à des tubercules qui sont situés la plupart dans le voisinage immédiat des ramifications artérielles et porte, mais aussi en d'autres points au hasard dans le milieu des acini, quelquefois plusieurs dans le même lobule. Il est de règle absolue de trouver dans l'intérieur de chaque noyau des spores ou un amas de mycélium. Autour de cette embolie est survenue une zone proportionnellement large, d'état trouble et granuleux, avec destruction des cellules hépatiques, dans ce cas également sans prolifération interstitielle active. A plusieurs reprises, on observe sur ces préparations des dépôts de tyrosine et leucine. Chez un chien, le foie se trouvait ictérique, la capsule avait un aspect velvétique comme de la peluche à cause d'un abondant mycelium. Les foyers de l'intérieur étaient comme chez les lapins; seulement tout l'organe était en état d'inflammation parenchymateuse avancée et au début d'une métamorphose graisseuse, il ne contenait plus de cellules hépatiques intactes. Çà et là voyait-on des régions un peu plus grandes atrophiées. L'animal avait succombé après quatre jours.

Après le foie, l'intestin. Aussi bien dans la séreuse que dans la muqueuse, on distingue aisément depuis les grains sous-miliaires jusqu'aux grains miliaires. Dans la membrane muqueuse, ils sont entourés d'une auréole rouge très marqué. Ils forment au début de petits nœuds arrondis, particulièrement nombreux dans le cœcum, sans être rares dans l'estomac

et l'intestin grêle. Bientôt se détruit le centre nécrosé de la nodosité, et l'on a ainsi une sorte d'éruption typhique en miniature avec une eschare jaune, gélatineuse et des bords épaissis. Les parois de l'ulcère contiennent un gazon de champignons avec un thallus très épais et des fructifications avortées. Les glandes, dans un petit rayon autour du noyau parasitique, tombent en dégénérescence granuleuse sans infiltration purulente.

Les noyaux mycosiques sont moins rapprochés dans les poumons. Cependant, comme il a été exposé plus haut, leur fréquence dépend de l'oblitération de petits départements vasculaires par des embolies d'ailleurs parfaitement inoffensives. Ces embolies occasionnent rarement de petites extravasations, en tout cas pas de pneumonie miliaire dans le sens habituel, mais une nécrose du tissu et un remplissage des alvéoles et de leurs parois par un treillis filamenteux épais sans exsudat cellulaire ou fibrineux dans le voisinage du noyau parasite.

Le tissu musculaire vient ensuite comme siège de prédilection pour les champignons. Quant au cœur, les données de Grohe et de Block se contredisent, car Grohe le met en tête, tandis que Block, dans son résumé (page 15), s'exprime de la manière suivante : « Dans le cœur ni dans son « contenu ni dans son tissu ne peuvent être démontrés les éléments des « champignons. »

Chez les lapins, il semble que les muscles du corps soient frappés sans distinction, tandis que de temps en temps le cœur reste presque intact. Chez les chiens, j'ai trouvé dans le cœur un amas mycosique extraordinairement développé, en même temps qu'une myocardite parenchymateuse générale excessive, au commencement de la métamorphose graisseuse. Les muscles du corps sont relativement intacts, mais à l'endroit où se montre un petit foyer blanchâtre allongé, on voit des spores du mycélium et la substance musculaire dégénérée.

La rate, la moelle des os, les glandes lymphatiques, comme l'appareil nerveux, la rétine et la peau prennent part au processus seulement d'une manière secondaire.

La rate des lapins est peu enflée; chez les chiens, elle est en général pâle et d'un aspect rouge clair. Çà et là, on constate des taches rouge cerise foncé, diffuses sur la superficie et aussi sur la coupe. Elles ont une consistance extrêmement molle. A l'œil nu, on ne reconnaît rien; mais le microscope démontre, dans ces territoires, qui du reste ont peu d'analogie avec les infarctus hémorrhagiques, des embolies nombreuses de champignons. Dans la moelle des os, on ne remarque à l'œil nu rien de morbide, aucune hyperémie anormale, et cependant les formations filamenteuses vont aussi loin dans ce tissu que dans le foie ou les muscles. Le cerveau demeure remarquablement indemne, ainsi que la rétine, mais pas d'une manière absolue. Aussi rarement la peau est le siège d'altérations.

Si les spores sont injectées dans la carotide au lieu de la veine jugulaire, les lésions se produisent dans un ordre tout autre. Le cerveau et la rétine viennent en premier lieu; il n'est pas facile d'éviter que d'assez

fortes particules, constituées par des spores agglomérées, s'introduisent dans la seringue et ainsi bouchent des petits vaisseaux, à l'extérieur desquels la croissance des filaments peut être suivie avec facilité dans le voisinage; quant aux spores qui traversent les capillaires du cerveau, elles sont transportées par la circulation dans les grosses glandes de l'abdomen. La tendance particulière des spores à s'arrêter dans les reins et le foie s'explique-t-elle par des conditions mécaniques de circulation dans ces glandes ? ou bien tient-elle à ce qu'elles trouvent dans les cellules épithéliales pleines de sucs un lieu propice à leur développement ? Certaines lésions rénales dans lesquelles les germes se trouvent entre le glomérule et la capsule, d'autres dans lesquelles le glomérule et les canaux contournés voisins forment sur une grande étendue le siège exclusif de la germination des moisissures, et dans le foie la présence de champignons au milieu de l'acinus sans rapport avec les capillaires et sans hémorrhagies, parlent à mon avis plutôt en faveur de la deuxième hypothèse.

Introduction indirecte dans le sang (cavité abdominale).

En général, les spores de moisissures introduites indirectement dans les voies circulatoires se comportent de même, mais dans certains cas il en est tout différemment. Il est connu que de petites particules sont très rapidement absorbées par les vaisseaux lymphatiques de la surface péritonéale, et portées d'un mouvement centripète jusqu'à ce qu'elles atteignent par le conduit thoracique le torrent circulatoire sanguin ; c'est ce qui arriva dans les expériences où j'employai des moisissures cultivées à froid sur un terrain acide. Après quelques jours de l'introduction des spores dans la séreuse, il était impossible d'en trouver aucune trace. Il en fut autrement avec les spores artificiellement transformées en parasites. Elles germent dans un temps si court, qu'elles sont arrêtées, dans leur progression sur la route sus-indiquée, à toutes les étapes possibles. Une zone plus ou moins étendue autour d'elles est atteinte de transformation granuleuse et graisseuse. Ainsi se développent des milliers de noyaux blancs, opaques, d'abord microscopiques, puis sous-miliaires, puis miliaires, et des cordons analogues à des colliers de perles, qui ont leur siège principalement au diaphragme, mais existent aussi sur le mésentère et l'épiploon et simulent une tuberculose de ces membranes. Quant à la partie proportionnellement très faible des spores qui atteint les veines, elle ne se comporte pas autrement que si elle avait été directement injectée dans les veines. On trouve consécutivement des foyers dans les reins, dans le foie et le cœur, précisément comme il a été dit plus haut, enfin par-ci par-là dans les muscles, la rate et la moelle épinière. Pour les animaux en expérience, cette méthode n'est pas aussi fatale que l'infusion directe dans le sang. Ils survivent à l'opération dix jours et même plus. Même ils se relèvent au bout de quelques jours parfaitement bien et portent leurs foyers mycosiques sans aucun danger pour leur vie, comme un foyer de trichines encapsulées. Autour d'eux

s'est fait dans le péritoine, le foie et le rein une ceinture d'inflammation insterstitielle. Les spores y meurent. Elles sont pendant longtemps (trente jours) visibles dans le centre, puis deviennent de plus en plus pâles, jusqu'à ce qu'on ne puisse reconnaître leur forme originelle. Ces cas démontrent l'issue favorable, le plus parfait degré de guérison qui puisse survenir après l'invasion confirmée. Le champignon cesse alors d'exister; il ne reste que des réactions inflammatoires de l'organisme qui peuvent avoir encore une influence nocive par leur nombre, mais qui du moins ont perdu leur caractère de malignité.

Injections dans les tissus.

Ce chapitre anatomique est court à exposer, car les lésions ont de grandes analogies avec celles qui sont le résultat des injections de muguet dans le corps vitré et le tissu adipeux sous-cutané et que j'ai antérieurement (vol. 70, p. 589) fait connaître. Dans le corps vitré, on obtient, après injection prudente de spores plusieurs fois filtrées, un mycélium de moisissures, de belle apparence, avec riches ramifications, mais de courte durée. En très peu de temps se développe une irido-choroïdite suppurée qui atteint tout le bulbe et anéantit l'œil avec les champignons inclus. Une résorption partie de ce point et une infection générale n'ont pas été observées par moi.

Si l'on porte les spores sous la peau ou entre les muscles, elles sont aussitôt prises par les corpuscules blancs et entraînées, ou encore encapsulées sur place. Dans beaucoup de cas, elles éveillent une violente inflammation et la suppuration avec développement intercurrent de gaz. Chez un chien qui du reste ne souffrit pas beaucoup de suppuration, ces gaz étaient appréciables au toucher par une crépitation emphysémateuse très évidente. Dans le pus se trouvent des spores germées. Les corpuscules du pus sont fréquemment atteints de dégénérescence, mais la métastase dans des organes éloignés paraît manquer constamment par ce moyen.

Les poumons se comportent d'une manière tout à fait analogue à celle du tissu sous-cutané. Si l'on fait inhaler aux animaux une fine poussière de spores; ou, si l'on injecte directement dans la trachée vers le poumon de petites quantités de spores suspendues dans un liquide, celles-ci sont complètement inoffensives et peuvent être éliminées au dehors sans dommage ou éloignées par suite d'une résorption du parenchyme pulmonaire. S'il y a, outre les spores, des particules plus volumineuses, des fragments d'hyphe, etc., qui pénètrent dans l'alvéole, les spores s'y attachent, germent et déterminent une destruction finement granuleuse, plus tard graisseuse du parenchyme contigu. Ce stade de début n'est ainsi ni une hépatisation mycosique, ni une végétation épithéliale, mais une métamorphose régressive, comme elle a été décrite dans la formation des noyaux blancs du foie et des reins après injection dans le sang. Ce très petit foyer nécrosique blanchâtre et trouble compose seulement le

centre d'un noyau plus gros grisâtre et transparent, qui est constitué par l'inflammation interstitielle et représente un tubercule miliaire. D'après les recherches histologiques, il a l'aspect d'un véritable tubercule pulmonaire. Après six jours, on ne réussit plus habituellement à retrouver les champignons qui sont étouffés par le développement des cellules nouvelles.

Il ne m'est pas arrivé une seule fois d'obtenir une infection générale par la voie de l'inhalation.

Des faits précédents se dédaisent comme conclusions :

1° Les champignons des moisissures partout répandues et les plus connues, Eurotium (Aspergillus) et Penicillium, se présentent sous deux variétés morphologiquement d'une ressemblance absolue, mais physiologiquement tout à fait différente. L'une reste indifférente dans les voies circulatoires des animaux supérieurs. L'autre se place à côté des champignons pathogènes.

2° On peut démontrer expérimentalement que d'une forme quelconque, par la culture prolongée, deux variétés peuvent se développer, et que partant de l'une des variétés on peut arriver à l'autre par une culture systématique au bout de douze à vingt générations.

3° Pour cela il faut adapter, par une série de cultures des champignons vivant à des températures variant entre 8 à 20° C., à un milieu albumineux alcalin et à une chaleur de 38 à 40° C.

4° La malignité des champignons des moisissures pathogènes se manifeste en ceci dans les cas aigus : leurs spores, aussitôt qu'elles ont atteint les voies circulatoires des animaux supérieurs, germent, se transportent dans les divers tissus du corps, y végètent, amènent des nécroses locales et déterminent la mort de l'animal en trois jours environ. Dans les cas subaigus et chroniques, il survient en tous ces points mycosiques métastatiques une inflammation réactionnelle qui met à mort les hyphes et peut conduire à la guérison. Dans ce cas, des nodules miliaires fibreux restent comme témoignage de l'invasion des moisissures.

5° Les amas de moisissures reconnaissables pour la plupart à l'œil nu sous la capsule rénale, dans les reins, le foie, les muscles, la rétine, n'offrent pas de différence microscopique ni en grandeur, ni en aucune partie anatomique avec les champignons de même espèce qui ont poussé sur un substratum quelconque. Il y a une restriction : c'est qu'ils ne produisent que des ramifications fructifiées rudimentaires et n'arrivent jamais à la formation de spores, même quand ils sont introduits dans le péritoine et qu'on injecte simultanément de l'air atmosphérique.

Ainsi est pour la première fois démontré, par un exemple facile à contrôler sur un grand champignons filamenteux, qu'une seule et même espèce peut végéter comme parasite de la putréfaction, ou détruire les ganismes animaux vivants comme parasite pathogène malin. Tout récemment, Buchner [1], d'après un principe tout à fait analogue, quoique fondé

1. H. Buchner, *Habilitationsschrift*. München, 1880, und *über die Wirkungen der Spaltpilze im lebendem Körper* (*Aerztl. Intelligenzblatt*, 1880, nos 12-14).

sur d'autres théories a réussi la culture du bacillus du foin et fait un parasite pathogène d'un bacillus considéré comme complètement indifférent. Voilà une remarquable analogie entre les champignons filamenteux et les bactéries de haute organisation. Il est à noter que les recherches de Buchner et les miennes ont été tout à fait indépendantes les unes des autres. Je ne discuterai pas ici si la maladie désignée sang de rate est si bien établie que l'on puisse dans tous les cas en établir le diagnostic d'une manière indiscutable. Je veux seulement soulever cette question de savoir si d'autres *bactéries* que le bacillus du foin peuvent amener des symptômes semblables au processus de sang de rate obtenu par Buchner, par une culture systématique. C'est en tout cas un fait de haute valeur et haute portée, que des bacilli *saprophytes* puissent faire souche de bacilli pathogènes. L'effet final est le même pour l'animal, qu'il soit injecté avec des hyphomycètes ou avec des bacilli, les uns et les autres devenus pathogènes. Par rapport au processus, les deux infections se différencient cependant en beaucoup de points importants.

Une différence essentielle consiste en ceci : les bacilli croissent et se multiplient, pendant que les spores des moisissures n'atteignent que la phase végétative de leur développement, la formation de mycélium, mais ne multiplient pas en nombre par la formation de spores. Il manque aux champignons supérieurs la faculté qu'ont les ferments toxiques de provoquer de grands et de très grands effets avec des quantités initiales très faibles. On observe après l'infection par les deux espèces de champignons un stade latent, un temps d'incubation après lequel l'effet toxique devient sensible sur l'organisme; mais, dans le cas d'inoculation des bactéries, celle-ci progressent lentement avec ascension jusqu'à la mort; au contraire, les spores de moisissures croissent toutes simultanément et ou bien paralysent les organes d'une manière aiguë foudroyante, ou bien, quand leur nombre n'est pas suffisant sont détruites à leur tour par les cellules animales. A ce titre, les manifestations de la maladie ressemblent plus aux poisons chimiques.

Voici un deuxième caractère différentiel entre l'infection par les moisissures et celle des bactéries. La culture en vase, avec des solutions d'albumine ou mieux avec du sang, dans un lieu ayant une température de + 38° C. montre que les liqueurs mères, quelle que soit la moisissure, demeurent absolument inodores, ou au maximum développent une faible odeur ammoniacale. Les bactéries au contraire de mauvaise odeur s'accompagnent de décomposition chimique. Ces propriétés sont conservées par les champignons quand ils sont parasites. Les hyphes des moisissures s'établissent et assimilent dans un certain rayon autour d'elles une nourriture albumineuse. Les cellules meurent; mais la nutrition en général ne souffre pas; la température ne s'élève pas; le sang reste dans son intégrité; les territoires voisins des reins ou du foie ne sont, dans la grande majorité des cas, pas en état de tuméfaction trouble, mais bien intacts. C'est seulement *le nombre colossal des foyers de lésion isolés dans des organes importants à la vie qui*

entraîne la mort. Au contraire, dans la forme d'affection de l'infection bactérienne, ce qui domine, c'est la destruction des tissus et du sang. De bonne heure surviennent des effets généraux sur le système nerveux, la fièvre. La rate enfle, également les reins et le foie; leurs épithéliums deviennent granuleux, troubles, sans qu'on découvre un seul foyer localisé. Les processus de décomposition continuent même après la mort; le cadavre d'hommes ou d'animaux peu d'heures après la mort offre déjà un état surprenant de putréfaction. Ce dernier phénomène s'explique en supposant que la décomposition déjà commencée dans la vie est effectuée après la mort par l'arrivée nouvelle des mêmes organismes. Mes expériences ont montré qu'il n'en est pas de même dans le cas où la mort est le résultat des moisissures, car les cadavres de mes sujets morts de *mycosis aspergillina acutissima,* n'avaient que très peu de tendance à la putréfaction.

Un troisième caractère distinctif est l'énergie avec laquelle ils luttent avec les cellules des tissus. A la vérité, après une culture appropriée, ils acquièrent une énergie assez remarquable à cet égard; mais il ne faut pas oublier qu'ils ne deviennent effectivement mortels que par une introduction tout à fait massive dans le sang, et pour les petites quantités dans les cas seulement où cette injection était faite par une voie directe, car si les spores ont à franchir de longs trajets dans les vaisseaux capillaires (cavité abdominale), ou bien si par une injection sous-cutanée elles sont soumises au transport par les corpuscules blancs du sang, alors leur force germinative fait défaut ou s'éteint après une courte lutte. Quant à la fréquence avec laquelle on envahit les divers organes, elle dépend de la force de prolifération de chaque tissu : les épithéliums glandulaires, ne sont pas favorisés à cet égard, tandis que les tissus riches en cellules, doués d'une prolifération facile, comme la rate, les glandes lymphatiques, la moelle des os, sont plus résistants, et que le cerveau et la moelle épinière restent quasi indemnes.

Quelle différence avec les champignons inférieurs ! Certainement il y a entre eux des nuances dans leur malignité. En tout cas, nous en connaissons qui, malgré toutes les inflammations concomitantes, se développent localement et de là peuvent préparer une destruction générale de l'organisme. Dans ce cas, les phénomènes généraux sont-ils attribuables à une résorption des champignons dans le torrent circulatoire, ou suffit-il que du premier foyer, comme point de départ, les substances soient atteintes de décomposition chimique et portées au loin? La distinction n'est pas encore définitivement établie. L'autopsie des animaux morts de sang de rate témoigne tantôt en faveur de la première, tantôt pour la deuxième manière de voir. Souvent le sang et les tissus sont surchargés de bactéries, d'autres fois on ne réussit qu'avec beaucoup de difficulté à trouver quelques bâtonnets dans le sang du cœur ou dans la pulpe de la rate, quoique les phénomènes de décomposition et l'aspect des grosses glandes de l'abdomen correspondent à ceux de la première forme. L'explication est des plus simples. Les deux voies de généralisation ont été suivies :

tantôt c'est le parasite lui-même, tantôt ses produits qui dominent dans les voies circulatoires. Le degré le plus élevé d'énergie de développement est représenté par le *Bacillus anthracis*, et par tous les micrococci qui peuvent déterminer des infections locales ou générales sur les plaies ou les surfaces muqueuses (champignons de la diphthérie). Une plus faible intensité d'effet est dévolue au parasite de l'érysipèle et à ceux des intoxications produits par les cadavres amènent une inflammation locale, souvent une hyperplasie des glandes lymphatiques correspondantes, mais après peu de jours cesse la végétation parasite. Les inflammations de réaction prennent le dessus, et on arrive ou à la séparation du tissu enflammé, ou à la suppuration ou à la formation de tubercules fibreux, mais non à une ichorrhémie générale. Il y a, comme on sait, des degrés de transition de toute sorte : par exemple, une pustule maligne qui a produit une fièvre très élevée peut guérir par excision, ou bien une petite tache érysipélateuse de la peau peut amener une septicémie générale. En tout cas, à cet égard, les moisissures pathogènes doivent être placées au dernier rang de la série; jamais, même dans les cas exceptionnels les plus favorables, on ne voit une infection fermentative de tout l'organisme ayant pour origine un petit noyau mycosique, et jamais l'énergie de leur développement ne peut égaler celle des organismes inférieurs.

Ces trois différences fondamentales dessinent suffisamment l'opposition qui existe entre les champignons pathogènes d'ordre supérieur et inférieur. J'ajouterai seulement que les cultures des champignons des moisissures dans des solutions chaudes d'albumine ne peuvent être poussées pendant une durée indéterminée. Après une série de générations, il survient une dégénérescence des champignons qui les rend de plus en plus incapables de vivre sur le même substratum, de sorte que leur malignité, après avoir atteint un point culminant, s'affaiblit lentement et enfin s'éteint complètement.

Note additionnelle de la Rédaction.

Dans une récente communication au congrès de la Société de chirurgie allemande, M. Grawitz, après avoir insisté sur le fait que ce sont les organes dont les cellules ont le moins besoin d'oxygène qui se laissent de préférence envahir par le parasite, s'étend surtout sur une particularité qu'il a récemment découverte et qui est la suivante.

Si l'on injecte à des lapins des spores de champignon de moisissure dont la culture n'est pas complète, leur maladie est passagère, et *ils acquièrent l'immunité* vis-à-vis des mêmes champignons dont la culture a été poussée plus loin et qui possèdent par conséquent une grande malignité; l'immunité est proportionnelle à l'intensité de la maladie primi-

tive. Si l'on n'injecte des spores malignes qu'*en très petite quantité*, les animaux résistent et acquièrent une immunité si complète que l'injection d'une grande quantité de spores malignes non seulement n'a pas amené la mort d'un seul animal sur trente, mais n'a été suivie de la production d'aucun *nodus* dans les organes.

L'inoculation sous-cutanée des spores qui, comme on l'a vu plus haut, n'est jamais suivie d'infection générale, n'amène pas l'immunité M. Grawitz explique celle-ci en disant qu'elle résulte de « l'adaptation des cellules des tissus animaux au pouvoir d'assimilation si énergique des champignons, et que sa durée pendant des mois ou des années est due à ce que cette propriété des cellules se transmet par hérédité ». Il pense que cette manière de voir explique l'immunité dont jouissent en général les individus ayant eu la variole, la rougeole ou la scarlatine [1].

1. Cette brève analyse a été faite d'après un compte rendu publié in *Deutsch. med. Woch.*, 1881, 16 avril. Ces derniers jours, le mémoire *in extenso* de M. Grawitz a paru in *Virchow's Archiv*, t. LXXXIV.

Le *St-Petersb. med. Wochenschrift*, 1881, n° 8, renferme une courte communication du Dr Krannhals, qui a répété avec succès les expériences de M. Grawitz en suivant de point en point sa méthode.

REVUE GÉNÉRALE

MALADIE DE BRIGHT ET NÉPHRITE INTERSTITIELLE

Par J.-M. CHARCOT

(COURS D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE)

Leçons de Juin et Juillet 1880

Résumées par E. BRISSAUD

(*Fin* [1].)

VI

Des diverses théories relatives à la physiologie pathologique de la maladie de Bright.

L'altération du produit de sécrétion dans les cas d'oblitération des canaux excréteurs est un fait incontestable; mais l'intervention d'agents morbides introduits dans le sang ou formés de toutes pièces au sein de ce liquide et éliminés ensuite par l'organe glandulaire n'a encore, pour un certain nombre de cas, qu'une valeur très problématique : c'est une hypothèse à laquelle des observations plus minutieuses fourniront peut-être quelque jour une confirmation complète; quant à présent, il faut se contenter d'analyser les seuls faits qui démontrent péremptoirement une telle altération du sang et l'élimination de l'agent morbide avec le produit de sécrétion glandulaire.

Or, parmi ces faits, encore rares à la vérité, il en est une catégorie dont l'étude appartient tout entière à l'histoire de la néphrite interstitielle : il s'agit des altérations rénales déterminées par l'intoxication saturnine.

L'influence de l'intoxication saturnine sur le développement de la néphrite interstitielle est aujourd'hui une chose bien établie. En 1863, M. Olivier a fait remarquer la relation qui existe entre certaines albuminuries et le saturnisme : il a rattaché cette albuminurie à l'élimination du plomb par les reins, et il a rendu très vraisemblable l'opinion que l'albuminurie *saturnine* n'est pas purement fonctionnelle, mais qu'elle se rattache à une lésion du parenchyme rénal. Peu après, M. Lancereaux a démontré la justesse de ces prévisions et prouvé, par l'examen d'une

[1] Voir le n° 6, juin, p. 505, et n° 5, mai, p. 418.

quinzaine d'observations, que la lésion rénale qui produit ce genre d'albuminurie est précisément la *cirrhose rénale primitive.*

En Angleterre, les résultats obtenus par les observateurs français se sont trouvés confirmés d'une manière éclatante. C'est ainsi que M. Dickinson, à l'hôpital Saint-Georges, a pu produire les chiffres suivants : sur quarante-deux hommes exerçant une *profession saturnine,* vingt-six ont succombé à la dégénération granuleuse des reins; et, sur quarante-cinq cas de dégénération granuleuse, on a eu la preuve que dix des sujets observés avaient également exercé une profession « saturnine ».

En Allemagne, la relation dont il s'agit n'a pas été remarquée; il s'est trouvé même dans ce pays un auteur, M. Rosenstein, qui, se fondant sur des expériences à la suite desquelles il n'avait obtenu que des résultats négatifs, crut pouvoir révoquer en doute l'influence étiologique de l'empoisonnement chronique par le plomb.

On est pourtant en mesure aujourd'hui de contredire formellement les assertions de M. Rosenstein. En se plaçant sur le terrain même où il s'est placé, c'est-à-dire en soumettant des animaux à une intoxication saturnine prolongée, MM. Charcot et Gombault, ainsi d'ailleurs que nous l'avons dit précédemment, ont constaté l'existence de lésions rénales tout à fait semblables aux lésions correspondantes observées chez l'homme. Bien plus, la symptomatologie qui se rattache à ces lésions chez les animaux rappelle à beaucoup d'égards celle de la néphrite interstitielle de l'homme. Ainsi les urines rendues par ces animaux, outre qu'elles renferment souvent du plomb, sont quelquefois plus abondantes que dans l'état normal; elles contiennent aussi de temps à autre une certaine proportion d'albumine. Les animaux maigrissent rapidement et deviennent cachectiques; quelques-uns présentent de l'anasarque; et l'un d'entre eux a succombé à des accidents épileptiformes peut-être de nature urémique. Il est à remarquer encore que, contrairement à ce qui a lieu chez l'homme, le cœur chez le cochon d'Inde, alors même que la maladie a duré plus d'un an, n'est pas manifestement hypertrophié; par contre, la péricardite est chez ces animaux chose fréquente. MM. Charcot et Gombault en ont reconnu sept fois l'existence.

D'après tout ce qui précède, l'action du plomb sur les épithéliums du rein ne peut plus être douteuse, et l'on se trouve là, en quelque sorte, en présence d'une des conditions les plus manifestes et les plus palpables du développement de la néphrite interstitielle.

Cette action particulière du plomb sur les épithéliums du rein se révèle d'ailleurs, d'après les observations de M. Garrod, par une modification appréciable de la sécrétion urinaire, bien avant qu'il y ait lieu de songer à l'existence d'une lésion profonde du rein. La modification en question consiste en une diminution du taux de l'acide urique rendu dans les vingt-quatre heures, et M. Garrod a fait voir que, du même pas, il se produit chez les saturnins une accumulation de l'acide urique dans le sang.

A ce propos, il est intéressant de faire remarquer que, d'après les obser-

vations de MM. Garrod, Dickinson et Charcot, cette maladie, où l'accumulation de l'acide urique dans le sang joue un rôle si important, est chose fréquente chez les ouvriers qui travaillent le plomb, alors même que ces ouvriers ne sont nullement soumis aux influences qui contribuent à produire la goutte vulgaire. Suivant M. Garrod, 30 pour 100 des goutteux qu'on observe dans les hôpitaux de Londres (et on les y observe en certain nombre) sont des saturnins. La goutte saturnine ne diffère d'ailleurs de la goutte vulgaire que par la plus grande rapidité de son évolution, l'abondance des dépôts tophacés et l'existence pour ainsi dire nécessaire des lésions rénales.

Chez les saturnins, l'action du plomb sur les épithéliums du rein peut donc expliquer non seulement l'apparition de la lésion rénale, mais aussi jusqu'à un certain point celle de la goutte saturnine. Dans la goutte vulgaire développée en dehors de toute influence saturnine, la pathogénie de la lésion rénale concomitante reste, par contre, quant à présent, plongée dans une obscurité profonde.

La relation qui existe entre la goutte et la néphrite interstitielle est on ne peut mieux démontrée. Entrevue par Rayer, Todd, elle a été établie par les statistiques de Garrod et Dickinson. La lésion rénale se développe en général tardivement, postérieurement à la goutte articulaire, parfois vingt ans après le premier accès. Quelle est la raison physiologique du développement de la lésion rénale en pareil cas? Il faut bien reconnaître encore qu'elle nous échappe complètement. On ne peut s'empêcher toutefois de relever les analogies singulières qui existent entre le saturnisme et la goutte relativement à la diminution de la sécrétion de l'acide urique, le taux de l'urée n'étant pas modifié. Cette diminution rappelle le phénomène correspondant observé chez les saturnins et porte à croire que, dans un cas comme dans l'autre, l'épithélium est depuis longtemps affecté au moment où se développe la lésion organique. Ainsi on l'observe dans la goutte aiguë temporairement, à l'époque des accès, et à cette diminution transitoire du taux de l'acide urique correspond une accumulation également transitoire du même produit dans le sang. La limitation de la sécrétion urique devient peu à peu un phénomène permanent dans la goutte chronique. C'est ainsi que chez les vieux goutteux les urines sont claires, pâles, abondantes; elles contiennent en moyenne, soit pendant les accès, soit dans leur intervalle, 0,064 d'acide urique, proportion bien inférieure au chiffre physiologique (0,50), l'excrétion d'urée restant toujours normale.

Il n'est pas rare qu'en pareil cas un certain degré d'albuminurie se manifeste de temps à autre, au moment des accès principalement, comme l'a fait remarquer Johnson; mais à cette époque déjà la néphrite interstitielle chronique est constituée. Rayer disait que l'albuminurie goutteuse présente relativement moins de gravité que les autres : en réalité cependant, il s'agit là d'une forme morbide grave, puisque la mort en est tôt ou tard la conséquence fatale; il est juste de dire que, comparée à la néphrite parenchymateuse, elle laisse aux malades un plus long répit.

La goutte et le saturnisme ne sont pas, tant s'en faut, les seules causes auxquelles se rattache le développement de la néphrite interstitielle. L'abus des alcooliques, celui surtout des liqueurs distillées prises à l'état de concentration, peut être considéré encore comme une cause matérielle et en quelque sorte palpable, bien que, suivant les observations de M. Dickinson, l'influence de cet agent ait été singulièrement exagérée. Quoi qu'il en soit, il ne faut pas perdre de vue que l'alcool est éliminé par les reins et qu'on a vu l'urine des sujets ayant succombé dans l'ivresse dégager lorsqu'on les chauffait à la lampe des vapeurs inflammables.

En dehors de ces circonstances, saturnisme, goutte, alcoolisme, l'étiologie de la néphrite interstitielle ne fournit aucune indication pathogénique pour ce qui concerne le développement de la lésion rénale. L'hérédité, l'âge avancé, certains états constitutionnels sont invoqués souvent et à juste titre; mais ces conditions-là, quant à présent, demeurent en dehors de toute tentative d'interprétation physiologique.

Pour en finir avec l'étude anatomo-pathologique de la néphrite interstitielle, il ne reste plus à envisager que les lésions d'organes autres que le rein, qui, d'une façon pour ainsi dire régulière, accompagnent l'altération rénale. Ces lésions sont : 1° une hypertrophie cardiaque sans lésions valvulaires; 2° une modification particulière des parois des petits vaisseaux artériels et capillaires de la circulation générale.

En 1826, R. Bright analysant cent cas de *maladie rénale avec urines albumineuses*, avait remarqué et relevé expressément que les lésions du cœur coexistent très fréquemment avec les lésions rénales de ce genre. « C'est à ce point, dit Bright, qu'il y a lieu de croire à l'existence d'une relation intime entre les deux altérations. » Cinquante-deux fois sur les cent cas qui composent le tableau le cœur était malade, et trente-quatre fois sur cinquante-deux il s'agissait d'une hypertrophie simple sans lésion concomitante des appareils vasculaires. Dans les cas où cette hypertrophie du cœur fut constatée, le rein était petit, induré, et l'on pouvait croire en conséquence qu'il s'agissait d'une lésion rénale ancienne.

Les travaux ultérieurs n'ont fait que confirmer de tous points les premières données établies par Bright, à savoir la fréquence de l'hypertrophie du cœur dans la maladie de Bright en général, et plus particulièrement dans la néphrite interstitielle. Dans la néphrite interstitielle primitive spécialement, d'après Johnson, Bartels, Gr. Stewart, la coexistence de cette lésion serait la règle et son absence l'exception.

Relativement à la lésion cardiaque en elle-même, considérée anatomiquement, il n'y aurait rien à en dire de particulier si des travaux récents n'étaient venus modifier les idées à cet égard. En effet, on pensait généralement que l'hypertrophie du cœur ne présente dans la maladie de Bright aucun caractère qu'on ne puisse rencontrer lorsque l'altération se produit en dehors de cette maladie. MM. Debove et Letulle se sont au contraire appliqués à établir que, dans l'hypertrophie cardiaque de la maladie de Bright (et ce serait là un caractère univoque de ce genre d'hypertrophie), il ne s'agit pas seulement d'une hyperplasie du tissu musculaire, mais

encore d'une végétation de la trame conjonctive du myocarde. Cette hyperplasie conjonctive se montre sous forme de plaques qui occupent surtout l'épaisseur des piliers du ventricule gauche et les parois du ventricule gauche lui-même. L'examen histologique ne fait que confirmer les données macroscopiques : les coupes transversales faites par exemple sur les piliers font reconnaître que les travées conjonctives qui séparent les faisceaux musculaires sont épaissies notablement, et la trame est assez dense pour résister au pinceau, qui chasse au contraire les éléments musculaires. La préparation offre alors l'aspect d'un canevas. Quelques fibres musculaires sont normales; d'autres sont plus ou moins atrophiées; enfin, sur certains points, elles ont disparu. Examinées à une époque peu avancée de l'altération, les lésions sont en général limitées, comme l'hypertrophie elle-même, au ventricule gauche; plus tard, elles s'étendent aux oreillettes et au ventricule droit.

Un autre fait intéressant a été relevé encore par MM. Debove et Letulle. Bright croyait que la lésion rénale et la lésion cardiaque marchaient en quelque sorte du même pas, celle-ci néanmoins procédant toujours de celle-là. Les auteurs qui l'ont suivi ont presque tous conclu dans le même sens. Un fait d'autopsie relevé par M. Debove et sur lequel MM. Sutton et Gull avaient déjà appelé l'attention vient renverser ces notions. Si la lésion du cœur relevait à titre de conséquence de la lésion rénale, celle-ci devrait être toujours plus prononcée que la première. Or il n'en est pas ainsi, et il existe aujourd'hui des exemples assez nombreux démontrant que les altérations du « *cœur rénal,* » pour employer l'heureuse expression de M. Debove, peuvent être extrêmement accentuées, alors que la lésion du rein n'en est encore qu'à sa première période. Le rein est alors lisse, de volume à peu près normal, et les caractères de la néphrite interstitielle n'y peuvent être mis en pleine évidence que par l'examen microscopique.

Ainsi se trouvent réduites à néant toutes les théories basées sur l'opinion que la lésion cardiaque dans la maladie de Bright est un fait secondaire. En réalité, il y a lieu d'admettre, avec MM. Gull et Sutton, Debove et Letulle que la lésion cardiaque et la lésion rénale sont des co-effets relevant d'une condition commune.

Mais un troisième élément intervient dans la question et la modifie sensiblement : c'est la lésion des artérioles et des capillaires de la circulation générale.

Sous le nom d'*arterio-capillary fibrosis*, MM. Sutton et Gull ont décrit une altération des artérioles et des capillaires qui constituerait la base véritable du processus anatomo-pathologique de la maladie de Bright. Là serait l'élément constant, tandis que dans cette sorte de triade formée par la lésion rénale, par la lésion cardiaque, par les lésions du capillaire, les deux premiers éléments pourraient faire défaut.

La description histologique que MM. Gull et Sutton ont donnée de la fibrose capillaire a été critiquée, et elle méritait de l'être. Mais, pour ce

qui est de la grande fréquence d'une lésion des capillaires généraux dans la maladie de Bright, elle ne saurait être mise en doute.

Il y a donc dans l'étude de ces faits un point qui demande à être particulièrement élucidé : la lésion capillaire précède-t-elle nettement les lésions rénale et cardiaque, comme le veulent Gull et Sutton ? Et d'abord en quoi consistent ces altérations des artérioles et capillaires qui se voient sur la pie-mère, dans la peau, dans les muscles, sur la membrane muqueuse intestinale et en bien d'autres endroits encore ?

Suivant M. Ewald, qui a fait de nombreuses recherches sur ce sujet, à la Charité de Berlin, la lésion dont il s'agit appartient exclusivement à la néphrite interstitielle, et elle paraît être un accompagnement nécessaire de la lésion cardiaque. C'est surtout sur les vaisseaux de la pie-mère qu'ont été dirigées les observations de M. Ewald. Elles portent sur des vaisseaux dont les dimensions varient de 10 à 30 μ. La lésion se traduit par une augmentation de l'épaisseur de la paroi vasculaire. Dans l'état normal, la lumière de ces vaisseaux est à la paroi dans la proportion de 1 à 0,1 ou 0,2 ; dans la néphrite interstitielle, la lumière est à la paroi dans le rapport de 1 à 0,5 ou 0,6. A quoi donc tient cette hyperplasie de la paroi ? Jamais Ewald n'a vu cette dégénération hyaline qu'ont décrite MM. Gull et Sutton et qui siégerait en dehors de la tunique musculeuse ; et il pense que ces auteurs ont pris pour une altération pathologique certaines dispositions de la gaine lymphatique, qui, à l'état normal, existent sur les vaisseaux de la pie-mère. En revanche, voici la conclusion à laquelle conduisent ses analyses histologiques : l'hypertrophie des parois ventriculaires est due en premier lieu à un épaississement de l'adventice et de la membrane interne, mais aussi et surtout à une hypertrophie des fibres musculaires, de telle sorte qu'il s'agirait là d'une sclérose avec hypertrophie musculaire rappelant jusqu'à un certain point l'altération du cœur décrite par M. Debove. L'auteur insiste encore sur ce point que la lésion précédente n'aurait aucune relation avec l'athérome artériel, qui, dans la maladie de Bright chronique, peut faire complètement défaut.

Pour expliquer la relation remarquable qui existe entre la néphrite interstitielle primitive d'un côté, l'hypertrophie cardiaque et la lésion des capillaires de la circulation générale de l'autre, on a mis en avant bien des théories, parmi lesquelles il n'en est pas une seule qui repose sur des assises vraiment solides ; et l'époque n'est pas encore, tant s'en faut, arrivée où il sera possible de donner une interprétation physiologique des phénomènes divers dont l'ensemble compose l'histoire de la maladie de Bright chronique.

La théorie régnante encore aujourd'hui est celle qu'a proposée Traube. Suivant Traube, l'hypertrophie du cœur se produirait en conséquence d'une augmentation de la pression du sang dans le système aortique. Cette augmentation de pression résulterait du concours des deux éléments suivants : 1° par suite de l'oblitération d'un grand nombre d'artérioles et de capillaires dans la néphrite atrophique, le champ de la circulation dans

le rein se trouve considérablement limité; 2° d'un autre côté, cette imperméabilité d'un grand nombre d'artérioles rénales a pour effet de rendre difficile l'élimination de l'eau urinaire : de là résulte une tendance à l'hydrémie, dont l'effet sera, suivant la théorie, d'augmenter la pression du sang dans le système aortique. En conséquence de cette sorte de pléthore, le cœur s'hypertrophie pour ainsi dire providentiellement par un phénomène de compensation, et le résultat est que, dans les parties du rein restées saines sous l'influence de la pression cardiaque exagérée, la sécrétion de l'eau urinaire et aussi celle des principes spécifiques non seulement atteignent pendant des mois et des années le taux normal, mais encore le plus souvent le dépassent.

Malheureusement cette théorie, évidemment fort ingénieuse, ne tient pas devant certaines données de physiologie expérimentale : la ligature des deux artères rénales n'a pas pour effet d'élever notablement la pression aortique. On ne peut par conséquent attendre cet effet de l'oblitération d'un nombre restreint d'artérioles du rein. — D'un autre côté, l'hydrémie, même poussée artificiellement aussi loin que possible, ne produit pas, elle non plus d'une façon durable, une augmentation de pression dans le système artériel. La théorie de Traube n'a donc pas à proprement parler de fondement physiologique.

D'autres auteurs, pour expliquer le développement de l'hypertrophie cardiaque, ont indiqué l'existence d'une altération de la crase du sang par les produits d'excrétion urinaire, et cette altération résulterait d'un fonctionnement imparfait du rein déterminé par la sclérose de l'organe. C'était là déjà la théorie de Bright. Certains médecins semblent aujourd'hui encore montrer une certaine tendance à s'y rattacher. C'est qu'en effet quelques expériences viennent à l'appui de cette manière de voir. Ainsi l'injection de petites doses d'urée dans le sang ayant pour résultat d'élever la pression artérielle, on a imaginé que dans la néphrite interstitielle il se produit une intoxication du même genre, une intoxication à petites doses, laquelle, prolongée suffisamment, aurait pour effet, en déterminant une activité exagérée du cœur, de produire à la longue l'hypertrophie de ses parois musculaires. L'hypertrophie du cœur, à son tour, amènerait l'altération des artérioles et capillaires de la circulation générale, « car, à chaque systole, dit M. Sénator, les artérioles étant fortement distendues, sous l'impulsion du ventricule hypertrophié reviennent sur elles-mêmes avec une énergie correspondante. Les éléments musculaires de la paroi artérielle s'hypertrophient, comme le font tous les muscles qui ont à accomplir un travail exagéré. D'après M. Sénator, l'altération des capillaires serait donc consécutive à la lésion rénale.

M. Jonhson admet, lui, au contraire, que ces deux ordres de lésions marchent du même pas. En raison de l'altération supposée du sang, les artérioles se contractent, et en conséquence le ventricule gauche est obligé à son tour de se contracter avec une énergie proportionnée, afin de vaincre l'obstacle. « La conséquence de cet antagonisme est que les

parois musculaires des artères et celles du ventricule gauche s'hypertrophient simultanément. »

Telles sont les principales théories proposées. Sans prendre parti pour l'une ou pour l'autre, M. Charcot se borne à faire remarquer que toutes au premier abord semblent pécher par la base devant certains faits qui établissent, ainsi que Gull et Debove l'ont fait voir, que les lésions cardiaques ou vasculaires peuvent être très prononcées, alors que les lésions rénales sont encore à peine accentuées.

Il n'est peut-être pas impossible cependant de réconcilier les faits avec la théorie, si l'on admet que la lésion rénale scléreuse est précédée de longue date par une lésion purement fonctionnelle, affectant bien entendu le rein et ayant pour effet de limiter son énergie sécrétoire. Les produits d'excrétion rénale retenus ou éliminés imparfaitement agiraient alors comme à petits coups sur le système circulatoire et produiraient l'excitation cardiaque et vasculaire qui conduit à la longue à l'hypertrophie, bien avant que la lésion rénale fût définitivement constituée.

Au demeurant, l'existence de cette lésion fonctionnelle préliminaire devançant la lésion matérielle n'est pas une hypothèse dénuée de tout fondement. On sait en effet, grâce aux recherches de Garrod, que, chez les saturnins et chez les goutteux tout au moins, l'élimination de l'acide urique est limitée pendant fort longtemps et reste chez eux bien au-dessous du taux normal, antérieurement au développement de la lésion matérielle du rein, lésion dont la première révélation clinique est l'apparition de l'albumine dans les urines. Peut-être la même chose a-t-elle lieu pour l'urée, au moins dans certains cas, et l'on comprendrait que dans ces cas-là l'hypertrophie musculaire du cœur et des vaisseaux capillaire fût déjà portée à un assez haut degré, alors que les lésions de la néphrite interstitielle n'en sont encore qu'à leurs débuts.

Ainsi, M. Charcot, suivant en cela l'exemple de la plupart des auteurs, s'efforce de soutenir la théorie en vertu de laquelle l'hypertrophie du cœur et des capillaires dans la maladie de Bright chronique représente des lésions de *compensation*, d'adaptation. C'est qu'en réalité toutes les tentatives d'une interprétation physiologique des phénomènes cliniques de la maladie en question se rattachent pour ainsi dire nécessairement de près ou de loin à cette théorie. C'est, par exemple, à l'action énergique du cœur hypertrophié qu'on rattache la polyurie, ce symptôme en quelque sorte constant de la maladie de Bright chronique parvenue à sa période d'état. Non seulement la quantité de l'eau urinaire en pareil cas n'est pas diminuée, mais elle dépasse souvent le taux normal, s'élevant à trois litres, six litres même. A la vérité, si l'on comprend sans peine que la quantité de l'eau reste suffisante, on comprend moins aisément pourquoi elle est exagérée. Quoi qu'il en soit, ce résultat physiologique, la persistance de la sécrétion d'une grande quantité d'eau par le rein, explique pourquoi dans la néphrite interstitielle l'hydropisie est un phénomène relativement rare, tandis qu'il est en quelque sorte la règle dans la néphrite parenchymatheuse.

L'action énergique du cœur hypertrophié rend compte également d'un autre caractère que présentent les urines dans la maladie de Bright chronique, à savoir que la quantité de l'urée rendue dans les vingt-quatre heures reste au taux normal, tandis que dans la néphrite parenchymateuse ce taux est souvent notablement abaissé. — Donc la polyurie, la persistance du taux normal de l'urée, et, du même coup, l'absence d'hydropisie et d'urémie dans le cours de la maladie de Bright chronique s'expliquent assez bien en faisant intervenir l'action énergique du cœur hypertrophié, qui maintient aussi l'équilibre. Mais c'est là, si l'on peut ainsi dire, un équilibre instable. Il peut être facilement rompu. Toutes les causes qui pourront avoir pour effet d'abaisser l'énergie cardiaque, comme la terreur, une grande fatigue, une complication fébrile, auront pour effet de provoquer l'apparition soit de l'anasarque, soit de l'urémie, soit de l'un et de l'autre simultanément.

On pourrait aisément multiplier les exemples ; mais les deux qui précèdent suffisent à montrer le rôle prédominant que joue l'hypertrophie compensatrice du ventricule gauche dans la physiologie pathologique de la maladie de Bright chronique.

REVUE DES SOCIÉTÉS SAVANTES

DU 20 MAI AU 20 JUIN

ACADÉMIE DES SCIENCES

16 *mai*. — M. Tanret a répété sur les alcaloïdes des peptones les expériences de MM. Boutmy et Brouardel sur les ptomaïnes. Il a obtenu ainsi la réduction du cyanoferride de potassium, mais plus lentement qu'avec les ptomaïnes. Il ne faut donc employer ce procédé qu'avec les plus grandes réserves.

MM. Chamberland et Roux ont introduit des fragments de craie de Meudon dans des tubes de verre contenant de la levure sucrée, liquide très favorable aux cultures des organismes microscopiques. D'autres tubes ont reçu de la craie ayant séjourné dans le laboratoire; au bout de plusieurs jours, des gaz se sont développés dans ces derniers, tandis que les premiers n'ont subi aucun changement. Donc les *microzyma cretæ* décrits par M. Béchamp dans la craie de Meudon n'y existent probablement pas.

23 *mai*. — M. Couty a observé que les lésions corticales du cerveau produisent des troubles de sensibilité visuelle et tactile. Les lésions ont porté sur tous les points de l'écorce cérébrale; voici les principaux résultats obtenus. L'anesthésie porte sur le côté opposé à la lésion corticale, et, pour le tact comme pour la vision, elle est toujours incomplète et n'a aucun rapport avec le siège ou l'étendue de la lésion corticale. Ces troubles de sensibilité manquent souvent et n'ont aucun rapport nécessaire avec les autres troubles.

MM. Arloing, Cornevin et Thomas ont pu donner le charbon *avorté* à des animaux, soit par l'inoculation intra-veineuse, soit par l'inoculation à très petites doses dans le tissu conjonctif, soit par l'introduction du virus dans les voies respiratoires.

30 *mai*. — MM. J. Teissier et Kaufmann ont repris les expériences de MM. Brown-Séquard et Tholozan sur les actions vaso-motrices symétriques. On sait que, d'après ces derniers, lorsqu'on détermine un resserrement capillaire d'un côté du corps, on provoque une constriction analogue du côté opposé, et qu'au contraire une dilatation vasculaire entraîne une dilatation symétrique. Les recherches de MM. Teissier et Kaufmann, tout en confirmant les résultats précédents dans la majorité

des cas, montrent que, si l'on prolonge les expériences, les phénomènes se passent en sens inverse, à savoir une dilatation capillaire produite sur le côté gauche, par exemple, entraînera une constriction vasculaire dans le côté droit et réciproquement.

6 *juin.* — M. A. Béchamp a découvert des microzymas dans la vase des marais, dans la terre de garrigue, dans la terre de bruyère et dans les poussières calcaires des rues. D'après l'auteur, ces microzymas n'ont pas d'autre origine que ceux faisant partie intégrante de tout organisme vivant et dont le rôle physiologique, après la mort, est la totale destruction de cet organisme.

13 *juin.* — M. Bouley rend compte à l'Académie des expériences de MM. Arloing, Cornevin et Thomas sur l'inoculation du charbon symptomatique et sur l'immunité procurée par ce procédé.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

24 *mai.* — M. Lambron appelle l'attention sur l'emploi des eaux de Luchon dans la syphilis et sur son efficacité lorsqu'on l'emploie conjointement aux mercuriaux.

31 *mai.* — M. Pasteur a inoculé entre la dure-mère et le cerveau d'un chien bien portant de la substance cérébrale et des fragments de moelle d'un chien mort de la rage. Au bout de quelques jours, les premiers symptômes de la rage sont apparus, et l'animal a succombé trois semaines après l'inoculation avec tous les symptômes de la rage confirmée. Le microbe de la rage existe donc non seulement dans la salive, mais aussi dans la substance nerveuse.

M. Béchamp, admettant que les bactéries ne peuvent pénétrer dans la vessie après avoir traversé l'urèthre, dit que la fermentation ammoniacale de l'urine dans la vessie est due à l'altération des microzymas contenus dans l'organisme et devenus malades, consécutivement à une partie quelconque de l'appareil urinaire. L'acide phénique et la créosote empêchent l'évolution des microzymas de l'urine normale et par suite son altération ammoniacale.

14 *juin.* — M. Woillez lit un rapport sur un mémoire de M. E. Collin (de Saint-Honoré) intitulé « Note sur un bruit particulier de frémissement pleurétique comme signe diagnostique des affections pulmonaires de nature arthritique ». Ce *froissement arthritique* ne se produit que pendant l'inspiration; il s'entend des deux côtés, soit en même temps, soit alternativement; plus généralement, on ne l'entend qu'à droite. Il occupe toujours la moitié inférieure d'une ligne qui descend du creux avillaire à la base du thorax. Il est tantôt transitoire, tantôt permanent. On peut l'attribuer à la congestion lorsqu'il est passager, à une pleurésie guérie lorsqu'il est chronique.

MM. Brouardel et Boutmy, après avoir rappelé que les ptomaïnes réduisent le cyanoferride de potassium, mais que d'autres corps possèdent la même propriété, signalent comme propre aux ptomaïnes la réduc-

tion du bromure d'argent. Leurs expériences leur ont permis de constater en outre que les ptomaïnes se forment surtout dans la décomposition des corps organisés à l'abri du contact de l'air et qu'elles résultent de l'union de certains hydrogènes carbonés avec l'azote provenant des tissus ou des liquides animaux quand l'oxygène de ces matières et leur carbone disparaissent à l'état d'acide carbonique. M. Brouardel pense enfin que des ptomaïnes peuvent se développer pendant la vie sous l'influence de certains processus morbides indéterminés.

M. A. Gautier a constaté que l'alcaloïde découvert dans l'urine par M. G. Pouchet possédait les principales réactions des ptomaïnes. Plusieurs alcaloïdes végétaux se conduisent de la même façon et doivent être considérés comme des ptomaïnes. Enfin les produits des glandes à venin chez certains serpents réduisent également le ferricyanure de potassium et le perchlorure de fer.

MM. Pasteur rend compte d'expériences faites par lui en collaboration avec MM. Chamberland et Roux. Le 5 mai, vingt-quatre moutons, une chèvre, six vaches furent inoculés avec cinq gouttes de virus charbonneux atténué. — Le 17 mai, nouvelle inoculation avec un virus atténué, mais plus virulent que le premier. — Le 31 mai, inoculation avec un virus très virulent aux animaux déjà inoculés et en outre à un nombre égal d'animaux *neufs*. — Le 2 juin, tous les animaux *neufs* avaient succombé; ceux qui avaient été inoculés précédemment présentaient les apparences de la plus parfaite santé. Ces résultats avaient été annoncés par M. Pasteur avant de commencer les expériences.

21 *juin*. — M. Colin (d'Alfort) réclame la priorité sur les *inoculations préventives du charbon*, ainsi que sur la démonstration expérimentale de la non-valeur de la vaccination charbonneuse par le sang chauffé à 55 degrés.

M. Bouley répond que l'idée des inoculations virulentes, atténuées et préventives est due à M. Pasteur seul.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

14 *mai*. — M. de Sinéty a reconnu que la stérilité de l'homme est plus fréquente qu'on ne le croit généralement. Il ne suffit pas en effet, pour que l'homme soit fécond, que le sperme contienne des spermatozoïdes; mais il faut en outre que ceux-ci possèdent une vitalité suffisante pour arriver jusqu'à l'ovule.

M. Brown-Séquard a constaté que quelques circonvolutions cérébrales sont sensibles chez le chien, le lapin et le cobaye.

M. Laborde, au nom de MM. Viette et Marcus, expose les résultats obtenus en élongeant le bout central de l'un des pneumogastriques chez le lapin : Ils consistent en une vaso-dilatation considérable dans les deux oreilles et un mycosis double; l'urine contient du sucre; enfin les animaux meurent peu après avec des lésions pulmonaires.

M. Gellé, dans plusieurs cas d'otorrhée tubaire, a trouvé l'épithélium ciliaire de la muqueuse remplacé par un épithélium pavimenteux stratifié. Le derme sous-muqueux était induré et les glandes en grappe, hypertrophiées.

21 *mai*. — M. Leven a observé des malades atteints de troubles cérébraux qui étaient sous la dépendance de dyspepsie cachée. Il décrit ainsi la *commotion cérébrale des dyspeptiques*, qui offre avec l'apoplexie plus d'un point de ressemblance. En outre, beaucoup de malades considérés comme atteints d'*hypochondrie* sont des dyspeptiques.

M. Mégnin a trouvé dans les muscles et le tissu cellulaire de certains petits animaux des parasites vermineux enkystés, pouvant être confondus avec la trichine; mais un examen plus approfondi montre qu'il s'agit de larves de *Spirgitera* ou de *Dispharagus*.

M. M. Duval a découvert que chez la grenouille, comme chez les autres animaux la corde dorsale se développe aux dépens du feuillet interne du blastoderme.

28 *mai*. — M. Galezowski a constaté chez les malades atteints de syphilis, d'alcoolisme et de nicotinisme des troubles chromatiques variés.

M. F. Franck, au nom de M. Bocci, présente une nouvelle canule à fistule gastrique.

MM. Capitan et Charrin ont trouvé dans le sang et dans la salive d'individus atteints d'*oreillons* des microbes qui montrent l'analogie de cette dernière affection avec les maladies infectieuses.

L'urine ne contenait ni albumine, ni sucre, ni microbe.

M. M. Duval montre l'analogie de développement qui existe entre les branchies et l'allantoïde.

M. Poncet (de Cluny) a observé chez les *héméralopes* une dilatation considérable des veines de la papille et une diminution notable du calibre des artères correspondantes; la zone centrale de la papille était fortement injectée, son pourtour était œdématié. Ces lésions lui font penser que l'*héméralopie* est due à une compression des vaisseaux dans le nerf optique.

4 *juin*. — M. Landouzy, au nom de M. Laveran, montre des figures des éléments parasitaires pigmentaires trouvés dans le sang de malades atteints de fièvre palustre. Ils se présentent sous trois aspects correspondant probablement à trois phases de leur développement.

M. Gillet de Grandmont fait une expérience montrant d'une façon très nette que l'œil, après avoir été impressionné par l'une des couleurs du spectre, ne peut plus distinguer le blanc.

M. Math. Duval a observé un cas d'hermaphrodisme chez un individu inscrit comme enfant du sexe féminin et présentant une verge de petites dimensions, imperforée, simulant un clitoris volumineux, des testicules contenus dans les grandes lèvres, un infundibulum simulant le vagin et au fond duquel s'ouvrent l'urèthre et les canaux déférents. Cet individu est donc du sexe masculin.

MM. Capitan et Charrin montrent à la Société les microbes qu'ils ont trouvés dans le sang des malades atteints d'oreillons.

11 *juin.* — M. Brown-Séquard fait une communication sur les variations de l'excitabilité nerveuse et de l'irritabilité musculaire produites par les lésions ou irritations centrales et périphériques.

M. Gaucher est parvenu à cultiver le microbe de la lèpre. Après quatre cultures successives, il a retrouvé le même microbe. Il n'est pas encore parvenu à l'inoculer.

M. d'Arsonval a inventé un appareil qui lui permet de mesurer à chaque instant la *quantité* de chaleur dégagée par un être vivant. Il est ainsi parvenu à trouver le nombre de calories dégagées par kilogramme de chaque animal, et il est arrivé à des résultats qui renversent les données acquises jusqu'à nos jours. C'est ainsi que les oiseaux dégagent à poids égal moins de chaleur qu'un mammifère dans un temps donné. Toutefois, comme leur température est supérieure à celle des mammifères, ils sont donc mauvais producteurs, mais bons conservateurs du calorique.

M. Fr. Franck, ayant observé que dans les expériences de physiologie certains animaux mouraient par entrée de l'air dans les veines consécutivement à l'ouverture des canaux veineux des os du crâne, a recherché la voie suivie par l'air, et il a constaté que ce n'était pas par les veines jugulaires que les gaz cheminaient, puisque la *zone dangereuse* des chirurgiens ne dépasse guère la base du cou et la région de l'oisselle pour le système de la veine cave inférieure, mais bien par les veines rachidiennes, qui sont béantes dans tout leur trajet.

18 *juin.* — M. Brown-Séquard expose une série de faits tendant à montrer :

1° Que le corps calleux est excitable et qu'il sert en partie à la transmission des excitations galvaniques des prétendues centres psychomoteurs aux membres ;

2° Que l'excitabilité des nerfs moteurs et l'irritabilité musculaire, loin d'avoir des relations constantes, peuvent varier en sens inverse l'une de l'autre.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

27 *mai.* — M. Lereboullet revient sur la communication faite par lui dans la séance précédente (voir n° de juin de la *Revue de médecine*). L'enfant guérie de diphthérie par la pilocarpine a eu consécutivement un érysipèle guttural qui a gagné la face avec albuminurie et azoturie. Aujourd'hui, l'érysipèle est guéri; mais la paralysie diphthérique a gagné le pharynx et les membres inférieurs.

M. Debove lit un mémoire sur les épanchements chyliformes des séreuses ; le liquide dans ces cas est jaunâtre, lactescent et ne s'altère qu'à la longue; il n'est pas mélangé de fausses membranes ni de flocons fibrineux. Ces épanchements naissent sous l'influence du froid, du trau-

matisme, des maladies du cœur et de la tuberculose; on les observe presque exclusivement chez l'adulte. Ils se reforment avec une grande rapidité. La plupart des cas observés se sont terminés par la mort.

M. Hallopeau a réuni quarante-quatre nouvelles observations de traitement de dothiénentérie par le sulfate de quinine et le salicylate de soude. Le sulfate de quinine à la dose de 1 gr. 50 à 2 grammes par jour abaisse la température de 2 degrés et plus. Le salicylate de soude à la dose de 3 grammes par jour est continué tant qu'il ne se produit pas d'abaissement notable de la température; lorsque l'ascension vespérale vient à manquer, on abaisse la dose à 2 grammes. Lorsque la température revient aux environs de la normale, on revient au sulfate de quinine.

10 *juin*. — M. Straus présente une observation de dégénérescence amyloïde du rein sans albuminurie, contrairement à l'opinion qui a généralement cours. MM. Lécorché et Litten ont du reste observé des faits analogues. Dans le cas de M. Strauss, les glomérules et les artères afférentes étaient intacts, les vasa recta des pyramides étaient seuls intéressés.

M. Cornil a étudié les bactéries de la lèpre tuberculeuse; elles se présentent sous forme de bâtonnets isolés ou réunis en faisceaux, se colorant par le violet d'indigo; on les retrouve dans les tubercules de la lèpre et dans certains viscères, comme le foie, les troncs nerveux. La nature parasitaire de l'affection explique sa contagiosité et justifie le traitement antiseptique employé dans ces derniers temps pour la combattre.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

27 *mai*. — M. Léjard. Péricardite tuberculeuse chez un vieillard. Aucune trace de tubercule dans les autres organes.

M. Laurent. Kyste hydatique du cœur. Hydatides dans les lobes occipitaux du cerveau.

M. Mathieu. Cancer du corps thyroïde. Dégénérescence du pneunogastrique droit, oblitération de la veine jugulaire droite. Mort par asphyxie lente.

M. Brissaud. Gomme syphilitique du testicule présentant à la périphérie une zone de tubercules.

M. Variot. Foie d'un malade ayant habité les pays chauds et atteint de fièvre rémittente.

3 *juin*. — M. Legendre. Péricardite suppurée, pleurésie suppurée enkystée chez un malade atteint de néphrite interstitielle.

M. Moutard-Martin a observé de petites cicatrices blanchâtres sur la face antérieure du tronc chez des malades atteints de cirrhose.

10 *juin*. — M. Féré. Atrophie sénile des os du crâne.

Id. Corps fibreux utérin calcifié.

Id. Rein unique en fer à cheval.

Id. Rein porteur de deux bassinets.

17 *juin*. — M. Chauffard. Phlegmon du larynx rétro-thyroïdien ouvert dans la cavité du larynx au-dessus de la corde vocale supérieure droite;

œdème de la glotte collatérale, trachéotomie, congestion pulmonaire, mort.

M. Barbe. Contusion cérébrale portant sur la partie supérieure de la circonvolution frontale ascendante du côté droit, hémorrhagie méningée; hémiplégie gauche avec contracture du membre supérieur.

M. Féré. Bassin d'une épileptique atteinte d'ostéomolacie. Le détroit supérieur est réduit à une fente en forme d'Y; compression du rectum, mort avec des symptômes d'occlusion intestinale.

M..... Thrombose cardiaque; embolies viscérales.

25 *juin*. — M. Brissaud. Névrome périphérique développé sur le trajet du cubital au niveau du poignet. Début de la maladie remontant à près de quarante ans, état stationnaire pendant très longtemps. Douleurs très vives sur le trajet du nerf, atrophie des muscles de l'éminence hypothénar et des interosseux. L'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'un myxome.

M. Cl. de Boyer montre des préparations contenant des bactéries trouvées dans l'épaisseur de croûtes impétigineuses recueillies sur des enfants vivant dans un hôpital. Ces croûtes par leur humidité joueraient probablement le rôle de *terrain* propre au développement de ces végétaux.

M..... Ulcère de l'estomac s'ouvrant dans une poche de dimensions considérables et limitée par le côlon transverse, le diaphragme, la rate et la paroi abdominale. — Mort de péritonite à marche subaiguë.

M..... Thrombose veineuse occupant toutes les veines du membre inférieur et remontant dans la veine-cave inférieure à quelque distance au-dessous du rein. — Congestion très prononcée des deux reins (pièce recueillie sur un malade mort de cachexie cancéreuse). Ce fait viendrait à l'appui d'une opinion de M. Verneuil, qui attribue l'albuminurie dans certains cas de phlegmatia alba dolens à la congestion rénale due à la gêne circulatoire dans la veine-cave inférieure.

SOCIÉTÉ CLINIQUE

M. Broussin. Rétention d'urine au début de la grossesse, due probablement à une rétroversion. Le cathétérisme de la vessie donne issue à six litres d'urine. Le cathétérisme fut répété pendant quinze jours; au bout de ce temps, la miction redevint normale.

M. Chantemesse. Fièvre typhoïde chez un jeune homme de vingt-deux ans, avec prédominance des symptômes adynamiques; au vingt-et-unième jour de la maladie, mort subite par syncope. Le cœur présentait d'une façon évidente les lésions de la myocardite décrites par M. Hayem cas analogues. Les reins étaient congestionnés et présentaient des lésions ayant de l'analogie avec celles décrites par MM. Charcot et Gombaut dans la néphrite saturnine expérimentale.

24 *juin*. — M. Comby. Hémoptysie apparaissant au cinquième mois de la grossesse chez une femme bien portante auparavant. Ces hémoptysies se reproduisirent presque tous les jours jusqu'au moment de l'accouchement. Celui-ci se fit à terme; le fœtus vint au monde vivant et bien con-

stitué. Les hémoptysies cessèrent trois jours après l'accouchement et ne se reproduisirent plus.

M. Merklen. Accidents cardiaques dans le cours d'une néphrite interstitielle.

C. Gratubeau.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

Séance du 27 avril. — M. H. Mollière présente une jeune fille mordue au poignet droit par un chien il y a huit mois; il y eut presque aussitôt une flexion avec contracture de l'annulaire. Depuis lors, il y a un tremblement choréique de la main et de l'avant-bras.

M. Bernard présente le cœur et le cerveau d'une femme tuberculeuse et albuminurique; il y a de l'endocardite ulcéreuse et un ramollissement étendu des circonvolutions du côté droit ayant déterminé une monoplégie brachiale gauche avec contracture. La malade avait présenté une déviation conjuguée de la tête et des yeux à droite.

M. Larmaraud lit l'observation d'une malade ayant succombé à une péricardite rhumatismale et présente les pièces anatomiques.

Séances de mai. — M. Arnaguesse lit un mémoire sur la disparition spontanée de certains néoplasmes.

M. Garel présente un larynge-fantôme ayant pour but d'exercer les élèves aux maniement des instruments dont on se sert dans les opérations sur le larynx. M. Garel a introduit une modification ingénieuse pour habituer la main à diriger directement un porte-cautère sur un point donné des cordes vocales.

M. Laure présente un malade chez lequel on constate un ralentissement considérable des pulsations cardiaques sans souffle d'orifice, sans hypertrophie du cœur. L'augmentation de durée porte sur la systole, qui est fort longue; le tracé sphygmographique est caractérisé par une ascension brusque. M. Laure est disposé à admettre une irritation du bulbe avec action marquée sur les centres modérateurs du cœur.

M. Chauveau fait au tableau la démonstration d'un appareil qui permet de montrer à un grand nombre d'auditeurs des tracés plusieurs fois grossis et simultanés du pouls artériel, de la pulsation cardiaque, de la contraction ventriculaire, etc., et cela pendant un temps fort long. Cet appareil consiste essentiellement en un disque de verre noirci tournant derrière le verre d'une lanterne magique et sur lequel différents leviers enregistreurs viennent inscrire des tracés qui sont projetés sur un écran et passent d'une façon continue sous l'œil du spectateur.

M. Poncet présente le rein d'un homme tombé d'environ 6 mètres; le rein est déchiré sur une assez grande étendue.

Séances de juin. — M. Soulier, à propos d'un cas d'érythème papuleux survenu chez un rhumatisant, lit une note sur le diagnostic de cette

affection, ses rapports avec la diathèse rhumatismale et son traitement par les cyaniques.

M. J. Teissier fait une communication sur le sens musculaire. Il rappelle que pour les uns la perception des contractions musculaires est un phénomène de conscience, pour les autres au contraire un phénomène de sensibilité générale. La première théorie a été défendue par Ch. Bell, Gerdy, M. Jaccoud. Trousseau dit au contraire qu'on n'a pas le sentiment de la contraction musculaire, mais le sentiment du mouvement musculaire accompli, et Duchenne (de Boulogne) croit également à un phénomène de sensibilité générale. M. Teissier, s'étant fracturé l'humérus, a voulu immédiatement après l'accident écarter son bras du tronc, et il a eu la perception d'une contraction musculaire sans que la sensibilité générale, parfaitement intacte, lui montrât que le mouvement ne s'était pas accompli. La sensibilité musculaire est donc spéciale.

M. J. Teissier rapporte l'observation d'un homme qui sans aucune affection des voies urinaires présentait des urines alcalines à l'émission; cet homme travaillait la glyzine au milieu de vapeurs d'ammoniaque. Peut-être faut-il établir un rapport entre ce genre de travail et la modification des urines, d'autant plus qu'un des compagnons de cet ouvrier avait des urines absolument neutres à l'émission.

M. H. Mollière rapporte le cas d'une jeune fille de vingt-et-un ans présentant de la cyanose, de l'ascite, du ramollissement à un sommet; les organes génitaux ne sont pas développés. A l'autopsie, on trouva des masses caséeuses anciennes comprimant et rétrécissant l'artère pulmonaire avant sa bifurcation; on trouvait à gauche un semis de granulations tuberculeuses et à droite de la pneumonie chronique. M. Mollière insiste sur les rapports du rétrécissement de l'artère pulmonaire et des lésions pulmonaires tuberculeuses.

M. Lannois.

SOCIÉTÉS SAVANTES D'ANGLETERRE

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE LONDRES

Séances d'avril. — M. O'Connor rapporte un cas de psoriasis syphilitique de la face et du cou.

M. H. Morgan fait une lecture sur un cas d'inflammation progressive douloureuse des artères et présente le malade. Il s'agit d'un homme de quarante-six ans, ayant contracté la syphilis à dix-huit; il présente un développement anormal (congénital) des veines superficielles de la poitrine et de l'abdomen qui fut décrit par le Dr Wilks dans les *Guy's Hospital Reports*. En 1880, il eut une attaque de douleurs violentes débutant dans l'aine droite et s'étendant peu à peu le long de l'artère fémorale à la cuisse jusqu'au creux poplité et enfin à la jambe. Une douleur sem-

blable survint brusquement dans l'aisselle droite et suivit l'artère humérale jusqu'à l'avant-bras. Enfin la carotide droite fut prise à son tour de la même façon. L'auteur croit à une inflammation de la tunique fibreuse. Le malade est actuellement guéri.

M. Steavenson rapporte un cas de méningocèle chez une petite fille de quatre mois et demi.

Séances de mai. — M. Th. Whipham lit une observation d'anévrysme de la portion descendante de la crosse aortique ayant comprimé la trachée à sa bifurcation. Le point le plus important de cette observation est ce fait que l'examen laryngoscopique permettait d'apercevoir une saillie anormale à la partie postérieure de la trachée au-dessous des cordes vocales.

M. Dowse rapporte un cas d'anorexie d'origine nerveuse chez une jeune fille de quatorze ans, non hystérique, qui avait une horreur insurmontable pour toute espèce de nourriture, qui resta même pendant treize jours sans prendre autre chose qu'un peu d'eau et qui sortit guérie de l'hôpital après un séjour de deux mois.

M. Colcott Fox, à propos de deux cas d'exsudation pigmentaire sur la peau des régions circum-orbitaires, lit un mémoire sur la chromidrose. Dans le premier cas, il s'agit d'une jeune fille de dix-huit ans présentant une pigmentation très foncée des paupières et des joues, variant avec diverses circonstances, mais augmentant notablement avec la constipation. L'urine contenait une proportion notable d'indican dont la quantité variait d'une façon évidente avec la constipation et la pigmentation. Les caractères étaient absolument les mêmes dans le second cas, ayant trait à une jeune fille de dix-huit ans, hystérique. L'auteur étudie ensuite l'étiologie et le siège de l'affection ; il montre que le pigment doit être exsudé à l'état soluble dans la sueur et non dans le sebum, qu'il doit s'oxyder à l'air, etc.

M. Godlee donne quelques détails complémentaires sur la malade de M. Sturge, chez laquelle il a pratiqué l'élongation du nerf facial. Depuis un mois, le tic a reparu trois fois sous l'influence d'émotions morales ; mais il fut chaque fois de très courte durée.

SOCIÉTÉ PATHOLOGIQUE DE LONDRES

Séance du 27 mai. — M. Turner montre l'intestin d'un homme s'étant présenté au troisième jour d'une obstruction intestinale par bride et chez lequel la laparotonie, pratiquée par M. Rivington, eut une terminaison funeste.

M. Norman More présente une tumeur du cerveau occupant les bandelettes optiques et le chiasma.

M. Burnet présente le cœur d'une femme de trente-quatre ans ; les ventricules renferment quatre plaques calcaires.

M. Goodhart présente un cas de pyléphlébite trouvé chez un malade de

M. Dowse. A l'autopsie, empyème et dégénérescence amyloïde de tous les organes; la veine porte est oblitérée par un caillot ancien.

M. Goodhart montre un petit ulcère perforant, occupant l'extrémité cardiaque de l'estomac, chez un enfant âgé de quelques jours.

M. S. West montre deux cas d'anévrysme de l'artère pulmonaire; dans les deux cas les anévrysmes étaient dans des cavernes.

M. S. West présente deux cas d'anévrysmes des artères cérébrales ayant subi une rupture, le premier de l'artère communicante postérieure, le second de l'artère cérébrale moyenne.

M. Anderson présente les pièces d'un homme dont les artères cérébrales étaient atteintes d'une affection syphilitique.

M. Thin présente, au nom de M. P. Manson (d'Amoy), un scrotum éléphantiasique sur lequel on peut voir *in situ* dans un lymphatique dilaté une femelle de la *Filaria sanguinis humani*.

M. Furneaux Jordan. Gommes du cerveau, des os du crâne et de la moelle.

M. Crombie. Ainhum; les quatre orteils sont pris aux deux pieds.

M. Tirard. Malformation du cœur; la pièce provient d'un enfant de cinq mois qui n'avait pas présenté de cyanose, malgré la communication des deux cœurs.

M. Carrington. Sténose mitrale et tricuspide; la dernière est d'origine récente.

SOCIÉTÉ OPHTHALMOLOGIQUE DE GRANDE-BRETAGNE

Séance du 7 avril. — M. Hughlings Jackson montre un homme qui il y a dix ans présentait tous les signes d'une névrite optique et chez lequel les papilles ne présentent que des modifications insignifiantes; il s'agissait vraisemblablement d'un gliome.

M. Brailey lit un rapport au nom d'une commission chargée d'examiner les défauts de la vision dans ses rapports avec la sûreté publique.— Les deux variétés de cécité des couleurs les plus fréquentes sont la cécité du vert et la cécité du rouge. La cécité du rouge est plus commune en Angleterre que la cécité du vert; l'achromatopsie complète est fort rare. Les hommes sont plus fréquemment atteints que les femmes, et chez celles-ci les formes observées sont plus légères. Les juifs sont sujets à la cécité des couleurs, surtout à la cécité du rouge, et il en est de même de la Société des amis; la cécité des couleurs est aussi plus fréquente dans les asiles de sourds-muets. La cécité des couleurs est fort souvent héréditaire.

Séance du 12 mai. — M. Allen Sturge rapporte un cas de double paralysie de la troisième paire après une attaque apoplectique et rappelle qu'il a déjà présenté un fait analogue à la Société. Dans les deux cas, il s'agissait de lésions atteignant les origines centrales des nerfs et non les troncs nerveux dans leur parcours du cerveau à l'orbite. *A priori* on peut admettre trois types de paralysie de l'oculo-moteur commun : 1° la

vraie paralysie périphérique des muscles de l'œil, impliquant les troncs nerveux; 2° la paralysie due à des lésions atteignant les noyaux d'origine des nerfs; celle-ci ressemble beaucoup à la paralysie périphérique, parce que toutes les fibres des nerfs n'émanent pas des noyaux d'origine et qu'on peut croire à un léger degré de coordination des muscles dans les noyaux d'origine; 3° la paralysie par lésions des centres élevés de coordination; celle-ci présente plusieurs variétés : a. la paralysie peut affecter des muscles n'ayant qu'une simple action coordonnée, comme les deux droits supérieurs; *b.* la paralysie peut atteindre tous les muscles des deux yeux, sauf ceux qui sont employés dans un acte coordonné, comme les deux élévateurs des paupières; *c.* la paralysie peut affecter les centres d'accomomdation, soit pour les pupilles seules, soit en même temps pour les muscles externes. Les deux premières variétés correspondent à l'*ophthalmoplégie externe*, la troisième à l'*ophthalmoplégie externe* de Hutchinson. Au point de vue clinique, la paralysie revêt six formes et peut porter sur : *a.* l'accommodation seule; *b.* l'accommodation et les pupilles; *c.* l'accommodation, les pupilles et les muscles externes; *d.* les pupilles seules; *e.* les pupilles et les muscles externes; *f.* les muscles externes seuls.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE MANCHESTER

Séance du 26 avril. — M. Southam présente des coupes microscopiques d'un sarcome à cellules rondes qui s'était développé dans le corps thyroïde d'un enfant de neuf ans.

M. Dixon Mann présente une tumeur tuberculeuse du cervelet chez une jeune fille de douze ans; la tumeur occupait la face inférieure du lobe droit. Le début des accidents remontait à deux ans et demi.

M. Dreschfeld, au nom de M. Young, présente des préparations de micrococci provenant d'une endocardite ulcéreuse; il existait en même temps de la périostite aiguë et des symptômes de septicémie. Les mêmes bactéries se retrouvaient dans le sang d'un lapin inoculé avec le pus.

M. Dreschfeld présente des préparations de micrococci provenant d'une femme morte de septicémie.

Séance du 14 mai. — M. Hirst présente un cas de paralysie du bras droit chez un jeune homme de dix-sept ans; la paralysie remonte à l'âge de quatorze ans et est d'origine spinale.

M. Ross fait plusieurs communications : 1° Sur un cas de tumeur du corps pituitaire du volume d'une orange; les symptômes avaient permis de faire le diagnostic de bonne heure. 2° Sur un cas de paralysie pseudo-hypertrophique chez un homme de quarante-sept ans. 3° Sur un cas de paralysie spinale hypertrophique aiguë de l'adulte chez un femme de vingt-deux ans. Tous les muscles du bras sont paralysés, sauf le triceps, les fléchisseurs, les muscles des éminences thénar et hypothénar, muscles qui sont probablement innervés par la première paire dorsale et la huitième cervicale. 4° Sur un cas d'hématomyélie dans lequel à une para-

plégie complète s'est jointe une paralysie des intercostaux, des fléchisseurs de l'avant-bras, des muscles des éminences thénar et hypothénar à droite. Ces muscles doivent être innervés par la huitième paire cervicale et la première dorsale.

M. Southam lit un mémoire sur l'élongation des nerfs et rapporte trois cas dans lesquels il a pratiqué cette opération. Dans les deux premiers, il s'agissait d'un torticolis clonique, dans le troisième d'un tic spasmodique de la face. Les résultats, peu favorables pour le premier cas où il y eut récidive, ont au contraire été fort satisfaisants pour les deux autres.

M. Lannois.

BIBLIOGRAPHIE

LEÇONS SUR LES MALADIES MENTALES,

Par le professeur **Benj. Ball.** — Paris, Asselin et Cie, 2e éd., 1er fasc., 1881.

M. le professeur Ball publie à nouveau le résumé de ses leçons à la Faculté de médecine de Paris en 1875 et 1876 et y ajoute celles qu'il a faites à l'asile Sainte-Anne depuis la fin de 1879. Ces conférences n'ont rien perdu de leur attrait à l'impression, et le lecteur le moins au courant de la pathologie mentale aura, après avoir parcouru ces pages, des notions nettes et précises sur les questions qui s'y trouvent traitées. Aussi doit-on désirer que M. Ball donne rapidement une suite à ces leçons, dont l'énoncé des titres suffira à montrer l'intérêt : la médecine mentale à travers les siècles ; de la folie en général ; des illusions et des hallucinations ; des conceptions délirantes et des impulsions irrésistibles ; de l'état physique des aliénés ; des lésions anatomiques de la folie ; des formes du délire.

LEÇONS ORALES SUR LES PHRÉNOPATHIES
OU
TRAITÉ THÉORIQUE ET PRATIQUE DES MALADIES MENTALES,

Par **J. Guislain.** 2e éd. publiée par **B. C. Ingels,** 2 vol.

Gand, Vanderhaghen ; Paris, J.-B. Baillère et fils, 1880.

Les leçons de Guislain sont trop connues pour que nous en donnions à nouveau un résumé analytique auquel elles se prêtent d'ailleurs assez mal. Elles ne sont plus, comme à leur apparition, ce qu'il y a de plus complet et de plus général sur la matière; mais elles gardent encore l'empreinte du remarquable talent qui les a produites. Aussi ne peut-on que féliciter M. Ingels d'avoir donné cette nouvelle édition, en lui gardant son caractère original, et de l'avoir mise au courant de la science. On a reproché à cet ouvrage son manque d'unité et de cohésion, mais il était inhérent au programme de l'auteur, dont le but n'était pas de faire un livre exclusivement théorique, mais seulement de bonnes et utiles leçons.

NOTE SUR QUELQUES PARTICULARITÉS DE L'ACTION ÆSTHÉSIOGÈNE DES VÉSICATOIRES,

Par le professeur J. Grasset. — Montpellier, Caulet ; Paris, Delahaye et Lecrosnier. 1880.

Dans un travail critique publié par le *Journal de thérapeutique*, M. Bordier, s'appuyant sur l'autorité de Gubler, avait attribué au seul fait de l'hyperhémie des tissus les effets æsthésiogènes des vésicatoires, des sinapismes, de la sudation pilocarpique, tels qu'ils avaient été obtenus par Gubler, Grasset, etc. Les nouvelles recherches de M. Grasset ont en partie pour but de répondre à l'interprétation de M. Bordier. Laissant de côté les cas dans lesquels la sensibilité est revenue localement sous l'influence d'injections de pilocarpine locales, et qui peuvent être en partie expliqués par l'hyperémie vasculaire, M. Grasset fait remarquer que la sensibilité réapparaît non seulement au niveau du vésicatoire, mais dans tout le membre, et que la sensibilité peut revenir sur une grande partie de la surface cutanée, alors que l'anesthésie est toujours aussi complète dans le point hyperhémié par le vésicatoire. On peut résumer brièvement les conclusions de ce travail de la façon suivante : L'action æsthésiogène du vésicatoire est très bien établie, mais elle n'est pas persistante, et l'anesthésie peut revenir plusieurs fois, transitoirement, avant de disparaître complètement. A côté de son action æsthésiogène le vésicatoire a une action thermogène (voir le compte-rendu de la thèse de Blaise dans le n° 3 de la *Revue*). D'une façon générale, la marche de la sensibilité procède non par territoires nerveux, mais par membres ou segments de membre ; on peut à ce point de vue distinguer cinq grandes régions : le membre supérieur, le membre inférieur, la partie postérieure et la partie antérieure du tronc, la face. Ces régions peuvent d'ailleurs se subdiviser. Au membre supérieur, la sensibilité et l'anesthésie marchent en général de la périphérie au centre ; il n'en est pas de même au membre inférieur. Le vésicatoire peut rendre la sensibilité à la périphérie, alors que sa surface d'application, bien que rouge et saignant facilement, est toujours insensible. D'une manière générale, le vésicatoire ne rend la sensibilité qu'au segment sur lequel il est appliqué (ou même à la sous-division). L'action æsthésiogène du vésicatoire ne semble donc pas purement périphérique, circulatoire ou nerveuse ; il doit y avoir une action centripète, et on peut admettre qu'il y a dans la capsule interne des faisceaux de fibres correspondant aux différentes zones sensitives qu'on tend de plus en plus à admettre dans l'écorce. Cette action æsthésiogène paraît donc pouvoir être séparée de l'action locale hyperhémiante et rapprochée de l'action de l'électricité et de la métallothérapie.

M. L.

ROLE CHIMIQUE DES FERMENTS FIGURÉS,

Par le Dr A. Chapuis. — Paris, J.-B. Baillière et fils. 1880.

Malgré le peu de temps dont les exigences du concours lui permettaient de disposer, M. Chapuis a su donner un exposé remarquable de cette difficile question du rôle chimique des ferments figurés et montrer d'une façon nette et précise ce qui est acquis et ce qui reste à faire sur ce sujet.

Nous entendons par fermentation, dit M. Chapuis au début de son travail, tous les phénomènes chimiques dus aux cellules vivantes. Comprises avec cette largeur de vues, les fermentations sont des phénomènes d'un ordre biologique, physiologique, et c'est à ce titre que nous rendons compte ici de ce travail. Disons de suite quelles sont les tendances de l'auteur : partisan convaincu des idées de Claude Bernard et de M. Berthelot, il ne croit pas que le microorganisme soit, au moins d'une façon générale, l'agent direct et efficient de la fermentation, et c'est à la démonstration de cet aphorisme, qui termine son livre et qu'il donne d'ailleurs comme un but à atteindre, que devront s'appliquer à l'avenir tous les efforts des observateurs : les fermentations sont des réactions chimiques, déterminées *par des produits de sécrétions cellulaires* spéciaux et sans doute différents pour chacune d'elles.

Nous ne pouvons suivre l'auteur dans le détail des chapitres où il étudie successivement les fermentations alcoolique, de la glycérine, acétique, succinique, nitrique, gallique, ammoniacale, lactique, etc. Nous appellerons spécialement l'attention des médecins sur les chapitres qui les intéressent d'une façon plus directe : le chapitre de la fermentation ammoniacale, où sont passés en revue les travaux de Pasteur et Joubert, de van Tieghem, de Musculus, etc., et celui de la fermentation des albuminoïdes, soit à l'état inerte (fermentation sulfhydrique, de la caséine, putréfaction), soit à l'état vivant. Le processus de la putréfaction est, entre autres points, fort bien exposé. M. L.

DERMATOLOGIE.

I. — ÉTUDE SUR L'ECZÉMA SCROFULEUX, par le Dr Sanglé-Ferrière. — Thèse de Paris, 1880.

II. — ÉTUDE SUR UNE AFFECTION NON ENCORE DÉCRITE DES MAINS CONSIDÉRÉE COMME ECZÉMA DÉGÉNÉRÉ, par le Dr Pasquet. — Thèse de Paris, 1880.

III. — CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA SYPHILIS CHEZ LES DARTREUX, par le Dr L. Révillet. — Thèse de Lyon, 1880.

IV. — DE L'ECZÉMA PILAIRE, par le Dr Hoël. — Thèse de Paris, 1881.

I. L'auteur n'a étudié dans ce travail qu'un point de l'étiologie de l'eczéma. Tous les dermatologistes sont d'accord pour admettre l'influence de divers états diathésiques (herpétisme, arthritis), de l'hérédité; la scrofule peut également, avec une cause déterminante, produire l'eczéma. S'appuyant sur un grand nombre d'observations prises avec soin, l'au-

teur démontre que les modifications plus ou moins grandes dans les caractères, la marche, le traitement, etc., de l'eczéma chez les scrofuleux prouvent d'une façon évidente l'action exercée par la diathèse scrofuleuse.

II. Une éruption à forme eczémateuse, des végétations framboesiennes à l'extrémité terminale de la pulpe des doigts empiétant sur la surface unguéale en partie disparue, une déformation particulière avec atrophie, une symétrie absolue des lésions atteignant les deux mains à la fois, telles étaient les traits principaux d'une affection bizarre décrite par M. Pasquet, d'après M. Besnier, sous le nom d'eczéma dégénéré. Il est fort probable que l'auteur s'est trouvé là en présence d'une affection du système nerveux, d'une véritable trophonévrose.

III. M. Révillet a étudié dans le service de M. Horand, à l'Antiquaille, les rapports de la syphilis avec les affections cutanées antérieures à la contamination. Les conclusions auxquelles il arrive peuvent être résumées de la façon suivante. Lorsque la syphilis se développe chez un sujet ayant une affection herpétique préexistante, celle-ci s'atténue d'abord ou se transforme sur place en éruption syphilitique (période secondaire). La syphilis peut éveiller la dartre soit directement, soit par la transformation *in situ* d'une syphilide en affection herpétique. La prédisposition dartreuse est une cause d'aggravation de la syphilis. On peut trouver simultanément chez un même sujet des éruptions syphilitiques et herpétiques; mais le plus souvent la syphilide disparaît, tandis que l'éruption dartreuse persiste opiniâtre et tenace. Le pronostic de la syphilis est aggravé, et il convient de traiter isolément les deux diathèses.

IV. L'eczéma pilaire est celui qui se développe sur les parties du corps qui sont normalement recouvertes de poils sans atteindre les parties glabres. Il a une forme clinique propre : croûtes très adhérentes aux poils, fissures nombreuses, durée extrêmement longue avec tendance aux récidives, marche envahissante. Cet eczéma devient très facilement sycosique.

LEHRBUCH DER PHYSIKALISCHEN HEILMETHODEN

(Traité des méthodes physiques de traitement),

Par le prof. **Rossbach** (de Würzburg (1re partie, Berlin, Hirschwald, 1881).

Dans l'avant-propos, l'auteur avertit que son livre est consacré à l'étude des agents thérapeutiques suivants : pneumothérapie, climatothérapie, hydrothérapie, électrothérapie; gymnastisque et massage. La première partie, qui a seule paru, ne traite que des trois premiers.

La pneumothérapie comprend les appareils transportables, c'est-à-dire ceux où le poumon seul est exposé aux modifications de la pression atmosphérique, et les cloches ou cabinets dans lesquels le sujet tout entier est soumis à une pression ou à une dépression.

M. Rossbach passe en revue les principaux appareils transportables.

Relativement aux indications, nous n'avons rien à relever de spécial, sauf que, dans les maladies de la valvule mitrale, il affirme avoir constaté par lui-même que l'inspiration de l'air comprimé diminue l'angoisse respiratoire, les palpitations, etc.

Quant aux effets des cabinets à air comprimé, ils consistent non seulement dans une absorption plus grande d'oxygène, ainsi que l'a bien établi P. Bert, mais encore dans : 1° l'abaissement du diaphragme (Einbrodt, Vivenot, Lange); 2° le ralentissement et l'augmentation des mouvements respiratoires, l'inspiration devenant plus facile et l'expiration plus prolongée ; 3° l'augmentation de la capacité vitale.

Le séjour dans les cloches à air comprimé influe aussi sur la circulation : 1° les vaisseaux superficiels sont comprimés, l'artère radiale est moins pleine; au contraire, les organes profonds reçoivent sans doute plus de sang; 2° le travail du cœur augmente, néanmoins il se fatigue moins vite, parce que le myocarde reçoit un sang plus oxygéné et que ses contractions sont plus espacées; 3° le rapport entre la pression de l'air ambiant et la pression artérielle diminue. — Ces diverses propositions ne sont d'ailleurs pas à l'abri de contestation, puisque P. Bert et Mosso croient que le séjour dans les cloches à air comprimé ne produit pas d'effets mécaniques.

Comme succédanés des appareils pneumatiques, M. Rossbach étudie les mouvements respiratoires forcés.

Le chapitre *Climatothérapie* est exposé également avec beaucoup de soins; nous y avons noté que l'auteur réagit, avec raison selon nous, contre l'engouement des *hautes* altitudes, et donne de bonnes raisons pour leur préférer les altitudes *moyennes*, c'est-à-dire ne dépassant guère 1000 mètres. Suit une énumération détaillée des climats de l'Allemagne et du centre de l'Europe.

Le dernier chapitre du 1er fascicule est, ainsi que nous l'avons dit, consacré à l'hydrothérapie (douches, bains à diverses températures, etc.), Bien que le plan tout didactique de l'auteur le dispensât d'un historique, nous regrettons qu'il n'ait pas indiqué d'une manière plus explicite le rôle de Fleury dans le progrès de l'hydrothérapie moderne. Nous sommes loin de contester la valeur des acquisitions dues à Winternitz, etc. ; mais il nous a paru que le nom de Fleury, à peine mentionné incidemment, eût mérité d'être mis davantage en lumière.

Comme appendice à l'hydrothérapie, quelques pages sur l'aérothérapie par l'*air frais*, recommandée, comme on sait, par quelques médecins, à différentes époques, terminent le volume. Ajoutons que chaque chapitre est complété par une bibliographie très complète.

En résumé, l'ouvrage de M. Rossbach est d'une lecture fort utile aux jeunes médecins. Il mériterait d'être traduit en notre langue, ou, mieux encore, *adapté* aux exigences de la pratique médicale française, car ce qui importe surtout à nos compatriotes c'est un jugement impartial et éclairé sur les stations qui leur sont le plus facilement accessibles.

R. L.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Revue scientifique (1881, nos 15, 16, 17, 19, 20, 22). — *L. Teisserenc de Bort :* Revue du temps, en mars. — *Chauveau :* Ferments et virus. — De certaines immunités de la race juive. — *Verneuil :* Du paludisme considéré au point de vue chirurgical. — *L. Colin :* L'épidémie de variole des Esquimaux. — Revue du temps en avril. — *Lacassagne :* Marche de la criminalité en France de 1825 à 1880. Du criminel devant la science contemporaine. — *W. Schlosser :* Recherches sur l'arrêt des actions réflexes.

Revue internationale des sciences biologiques (mai). — *Debierre :* Le dynamisme physique et biologique. — *A. Charpentier :* L'examen de la vision au point de vue de la médecine générale. — *J. Morton :* La cité de Gheel (Belgique) et ses aliénés.

Progrès médical (nos 13, 15, 16, 19, 21, 24). — *Bourneville et d'Ollier :* Recherches sur l'action physiologique et thérapeutique du bromure d'éthyle dans l'épilepsie et l'hystérie. — *Charcot et Richer :* Contribution à l'étude de l'hypnotisme chez les hystériques. — *Bourneville et P. Regnard :* Procédés employés pour déterminer les phénomènes d'hypnotisme. — *Mauriac et Vigouroux :* Deux cas de paralysie pseudo-syphilitique traités par les æthésiogènes. — *Charcot :* Conditions pathogéniques de l'albuminurie. — *A. Parrot :* La syphilis héréditaire et le rachitis, les cicatrices. — *Betz :* Sur la structure microscopique de l'écorce cérébrale chez l'homme. — *Pasternatsky :* Sur la question des centres psycho-moteurs. — *V. Hanot :* Gliome de la pie-mère chez une jeune femme syphilitique. Attaque épileptiforme avec élévation de température. Mort.

Archives générales de médecine (mai 1881). — *Mosnet :* De l'hémoglobinurie *a frigore*. — *Joal :* Des lésions du larynx chez les tuberculeux. — *S. Duplay et Brun :* Sur une forme particulière d'arthrite blennorrhagique. — *A. Mathieu :* La surdité verbale (revue critique).

Annales médico-psychologiques (mai 1881). — *Baillarger :* Du délire ambitieux dans les affections organiques du cerveau et dans les maladies de la moelle.

Archives de physiologie normale et pathologique (mai-juin 1881). — *Jean Pasternatsky :* Recherches expérimentales sur l'origine du tremblement qui accompagne les mouvements volontaires, ou tremblement intentionnel. — *Erlitsky :* Mélanose de la moelle épinière dans la paralysie progressive. — *H. Lebair :* Contribution à l'étude des affections cutanées d'origine trophique. — *Cornil :* Observations histologiques sur l'inflammation diphthéritique des amygdales. — *J. Renaut :* Observation pour servir à l'histoire de la maladie d'Addison et des tuberculoses locales. — *A. Joffroy :* De la trépidation épileptoïde et de la possibilité de la produire dans certains cas par l'excitation des nerfs de la peau. Note sur le réflexe tendineux dans la paralysie générale des aliénés.

Annales de dermatologie et de syphiligraphie (n° 2, 1881). — *Quinquaud et Ullmann :* Etude clinique sur la syphilis des vieillards. — *E. Gaucher :* Note sur l'anatomie pathologique de l'eczéma. — *Chandelux et Rebatel :* Note avec examen histologique, sur un cas de lupus de la face. — *Barthélemy :* Considération sur la syphilis viscérale et particulièrement sur la syphilis rénale. — *Aubert :* Rôle du traumatisme dans l'étiologie de la teigne faveuse. — *E. Chambard :* Revue générale sur l'anatomie normale et pathologique de la peau. — *Merklen :* Revue critique sur la scrofule et la tuberculose.

Recueil d'opthalmologie (avril). — *Romiée :* Mélano-sarcome de l'iris. — *Chevalier :* Syphilis cérébrale succédant à un traumatisme cérébral. — *Galezowski :* Quelques mots sur la névrite optique.

Lyon médical (15, 16, 24). — *Bouveret :* Observation d'abcès du foie avec quelques considérations sur le diagnostic et le traitement. — *H. Mollière :* Rup-

ture spontanée du ventricule gauche causée par une trombose de l'artère coronaire, inondation péricardique, mort foudroyante.

Revue médicale de l'Est (n° 10). — *E. Demange:* Sur une forme spéciale du tremblement dans la paralysie générale simulant le tremblement de la sclérose en plaques. — *Ch. Fiessinger:* Contribution à l'étude de la cachexie pachydermique.

Archives de neurologie (n° 4). — *Mierzewsky:* Contribution à l'étude des localisations cérébrales (parencéphalie fausse double). — *A. Bitot:* La capsule interne et la couronne rayonnante. — *J. Straus:* Des ecchymoses tabétiques à la suite des crises de douleurs fulgurantes.

Bulletin de thérapeutique (livraisons 7, 8, 9). — *Heym:* De la médication ferrugineuse. — *Terrillon:* De l'ozène vrai et de son traitement. — *Voisin:* Du traitement de la folie par les injections sous-cutanées de chlorhydrate de morphine.

Annales d'hygiène publique et de médecine légale (mai-juin). — *Laboulbène:* De l'infection par les trichines ou trichinose, et des moyens de la reconnaître. — *L. Colin:* Observation de deux cas de rage humaine communiqués par le même chien et se développant, l'un quarante jours après la morsure, l'autre près de cinq ans plus tard. — *Poincarre:* Recherches sur les altérations pulmonaires produites par le séjour prolongé dans les chambres d'épuration des usines à gaz. — *Dubrisay:* La conservation des substances alimentaires par l'acide salicylique. — *A. Foville:* Des dispensaires pour les enfants malades. — *P. Brouardel* et *E. Boutmy:* Sur un réactif propre à distinguer les ptomaïnes des alcaloïdes végétaux. — *Chassagne:* Influence de la gymnastique sur le développement de la poitrine, des muscles et de la force de l'homme.

Revue médicale de la Suisse romande (n°s 4, 5, 1881). — *Zahn:* Thrombose de la veine cave inférieure avec embolies artérielles consécutives. — *Dunant:* Intoxication par le charbon. — *D. Monnier:* Uréomètre manométrique. — *O. Rapin:* Observation avec autopsie de méningite traumatique. — *Bugnion:* Ankylostome duodénal et anémie du Gothard. — *Ladame:* Antécédents des hypnotiques et effets de l'hypnotisme.

VARIÉTÉS

NÉCROLOGIE

SKODA

Le professeur Skoda, de Vienne, vient de mourir à l'âge de soixante-quinze ans. Il était né à Pilsen, en Bohême. Reçu docteur à Vienne en 1831, il fut en 1832 nommé *assistant* au grand hôpital. En 1838, il publia son *Traité de percussion et d'auscultation*, qui le rendit célèbre dans toute l'Europe. Cet ouvrage, dans lequel il s'efforça, comme on sait, d'expliquer à l'aide des lois physiques les principaux bruits normaux et morbides, a été traduit plus tard en français par Aran. Mis en 1839 à la tête d'un service spécial de maladies de poitrine, il fut en 1846 nommé professeur de clinique. Il en résigna, à cause de son âge, les fonctions il y a huit ans.

Skoda a relativement peu écrit ; mais son influence a été des plus considérables, et à juste titre.

CORRESPONDANCE

Nous avons reçu, à l'occasion de la revue critique sur l'*hémoglobinurie à frigore* publiée dans le n° de mai, deux lettres : l'une de M. le professeur Murri réclamant la priorité de l'idée « de provoquer artificiellement dans une zone limitée l'altération du sang, en liant un doigt à sa base et en le plongeant dans l'eau glacée, » et une autre lettre de M. le Dr O. Rosenbach, de Breslau, qui nous envoie en même temps le n° du *Deutsche med. Wochenschrift*, novembre 1879, où a paru sommairement l'observation que nous avons longuement analysée d'après le *Berliner kl. Wochenschrift*, mai 1880. Cette première publication, que nous regrettons de n'avoir pas connue, prouve d'une manière incontestable qu'en septembre 1879 M. Rosenbach a insisté sur les points suivants :

1° Apparition de l'albumine dans l'urine avant l'hémoglobine.

2° Provocation possible d'un accès par un bain de pieds, à 14° R., prolongé pendant quarante minutes.

Un travail sur l'hémoglobinurie est en cours de publication dans le journal *Sperimentale ;* nous l'analyserons dans un de nos plus prochains numéros.

Le propriétaire-gérant,
GERMER BAILLIÈRE.

Coulommiers. — Imp. PAUL BRODARD.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

MIGRAINE OPHTHALMIQUE

Par Ch. FÉRÉ

Interne à l'hospice de la Salpêtrière

L'état pathologique sur lequel nous désirons rappeler l'attention a été décrit sous les noms de *scotome scintillant* (Listing, Dianoux, etc.), d'*amaurose partielle fugace* (Fœster), de *Teichopsie* (Airy), de *scotome scintillant hémiopique* (Mauthner); mais nous avons préféré conserver l'expression de *migraine ophthalmique* qui nous paraît mieux faire comprendre les caractères généraux et la marche de l'affection.

La *migraine ophthalmique* est caractérisée par des troubles oculaires variés, consistant soit en sensations subjectives d'un spectre lumineux coloré ou non, soit en l'oblitération d'une partie du champ visuel, etc., précédant l'apparition de la douleur de tête qui apparaît généralement sur un point limité de la tempe, d'où elle s'irradie à la moitié du crâne, du côté où se sont manifestés les troubles oculaires. La douleur de tête se termine par des nausées ordinairement suivies de vomissements. Outre les troubles vaso-moteurs du côté de la face, la douleur de tête s'accompagne quelquefois de phénomènes divers du côté des membres ou même d'altération de fonctions cérébrales, notamment de troubles localisés de la sensibilité et de la motilité des membres, de troubles de la parole. Elle constitue un syndrome, dont quelques traits caractéristiques suffisent pour la différencier des autres migraines et en faire une affection véritablement autonome.

Cette *autonomie* ne nous paraît pas avoir été suffisamment reconnue par la plupart des auteurs qui ont considéré les troubles oculaires et les phénomènes cérébraux ou périphériques qui peuvent

les accompagner, comme des épisodes qui peuvent appartenir à l'histoire de toutes les migraines, tandis que, en réalité, ils ne se rencontrent toujours les mêmes, à chaque accès, que chez un petit nombre de migraineux.

Après Piorry, qui a tracé de main de maître un tableau vraiment saisissant de cette affection, nombre de médecins et d'ophthalmologistes l'ont étudiée, soit sous la forme didactique, soit sous la forme épisodique; aussi, n'est-ce pas une description complète que nous voulons entreprendre. Nous avons surtout pour but de passer en revue les traits principaux de la maladie et de mettre en lumière quelques particularités de son évolution surtout importantes au point de vue du pronostic, sur lesquelles insiste notre maître M. le professeur Charcot, qui a bien voulu nous communiquer quelques notes recueillies dans sa pratique privée, auxquelles nous joignons l'histoire de quelques malades encore en observation à la consultation externe de la Salpêtrière [1].

1. Tissot, *Traité des nerfs et de leurs maladies*, p. 388. — Œuvres (Lausanne), 1790, t. XIII, p. 112.
Wollaston, *Philosophical transactions*, 1824 (trad. par Arago, *Annales de chimie*, 1824, t. XXII, p. 100).
Parry, *Collection from the unpublish ed writing*, edited by Hixson, vol. I, p. 557, 1825.
Piorry, *Mémoire sur la migraine*, 1831. — *Traité de médecine pratique*, t. VIII, p. 75.
Pravaz, *Arch. gén. de méd.*, t. VIII, p. 59.
Labarraque, *Essai sur la céphalalgie et la migraine*. Thèse, 1837.
Brewster, *Philosophical magazine*, 1865, p. 503.
Tyrrell, *Cyclopædia of practical surgery*, 1841.
Herschel, *Familiar Lectures on scientific subjects*, London, 1836, p. 406.
Wilks, *Med. Times and Gaz.*, 1869, 2 janvier.
Testelin, *Supplément au Traité des maladies des yeux de Mackensie*.
Du Bois-Reymond, *Arch. f. anat. phys. und wissensch. med.*, Heft IV, p. 464, 1860.
Von Graefe, *Zehender's klin. Monatsblatter*, 1865 p. 148.
Fœrster, *Congrès ophthalmologique d'Heidelberg*, 1867.
Zehender, *ibid.*, *Klinische Monatsblatter*.
Möllendorf, *Virchow's Archiv*, Bd. 41, 1867, p. 387.
Hasse, *Virchow's Handbuch der speciellen Path. und Therap.*, t. I, p. 177.
Lebert, *Handbuch der pracktischen Med.*, Bd. II, p. 672.
Airy, *Philosophical Trans.*, 1870, p. 247.
Liveing, *On megrim and sick headache*. London, 1873.
Quaglino, *Annali del ottalmologia*. 1871.
Latham, *On nervous or sick-headache, its varieties and Treatment*. Cambridge, 1873.
Macnamara, *A manual of the diseases of the eye*, 1872, p. 439.
Dianoux, *Scotome scintillant ou amaurose partielle temporaire*. Thèse, 1875.
Axenfeld, *Traité des névroses*. 2e édition, 1878.
Galezowski, *Arch. gén. de médecine*, 1878.
Ludwig Mauthner, *Gehirn und auge* (*Vorlesungen über Augenheilkunde;* Wiesbaden, 1881); pp. 508-518.

M. Galezowski dit qu'il a observé 76 cas de migraine ophthalmique en deux ans ; ce n'est cependant pas une affection commune.

On la rencontre à peu près aussi fréquemment dans les deux sexes, plus souvent dans l'âge adulte et dans l'âge mûr ; on peut toutefois la voir chez des vieillards et chez de jeunes enfants : une jeune fille observée par M. Charcot avait vu débuter les accidents à l'âge de neuf ans.

La migraine ophthalmique survient quelquefois chez des goutteux, des hémorrhoïdaires, chez des sujets anémiques ou à tempérament nerveux, chez des hystériques ; assez souvent, des sujets d'une bonne santé habituelle en sont atteints : quelques malades ont une hérédité nerveuse.

Le premier accès peut survenir spontanément sans qu'on puisse le rattacher à aucune cause appréciable. Il n'est pas rare qu'il soit déterminé par un travail intellectuel prolongé, par une lecture assidue pendant la période digestive, par une fatigue ou un excès quelconque. Certains sujets dyspeptiques virent leur attaque survenir au moment d'une recrudescence de leurs troubles gastriques. Chez les sujets en puissance d'une attaque, une impression forte sur les nerfs sensoriels et, principalement, sur le nerf optique, suffit pour la provoquer. Quelquefois les attaques sont précédées et annoncées par des troubles digestifs : la faim les détermine dans quelques circonstances. Une dame citée par Mauthner et qui était sujette à des attaques d'hémiopie passagère était plus souvent atteinte pendant la grossesse.

Il peut arriver que les troubles oculaires viennent se surajouter à la douleur de tête chez des sujets atteints d'une céphalalgie périodique, d'une migraine ordinairement simple. Mais, le plus souvent, la migraine ophthalmique apparaît complète d'emblée avec un type bien défini qui se reproduit à chaque accès. La plupart du temps, en effet, tous les accès se ressemblent chez le même malade ; mais nous verrons bientôt qu'il peut n'en être pas toujours ainsi.

Dans l'immense majorité des cas, ce sont les *troubles visuels* qui ouvrent la scène ; il est exceptionnel qu'ils soient précédés de céphalalgie. Ils pourraient être précédés de sensations diverses aux extrémités, comparables à l'aura épileptique [1].

Ces troubles sont très variables par leurs caractères et par leur intensité. Quelquefois c'est une *obnubilation passagère,* un léger brouillard qui ne fait que passer pour ainsi dire et sur lequel il faut appeler l'attention du malade pour qu'il en ait une notion précise.

1. James Clarke, cité par Liveing, p. 91.

Ce nuage s'accompagne parfois d'une sorte de vibration que plusieurs malades comparent à celles qui se passent dans l'air chauffé sur un poêle.

D'autres fois, c'est une *hémiopie transitoire* qui apparaît dans quelques cas graduellement, mais dans d'autres semble se produire subitement tout à coup ; le malade est surpris de ne plus voir que la moitié des objets ; s'il est en train de lire, il ne voit plus tout à coup que la moitié de la page, etc. La diminution du champ visuel semble ne jamais atteindre le point central ou à de rares exceptions près ; c'est plutôt un rétrécissement latéral du champ visuel qu'une véritable hémiopie. Ce rétrécissement est toujours homonyme. C'est quelquefois cependant la partie interne ou la partie externe qui est obnubilée dans les deux yeux ; d'autres fois même, c'est la partie inférieure ou supérieure du champ visuel qui est supprimée ; mais ces faits exceptionnels sont peut être d'une nature différente. Quelquefois encore, le malade n'a la sensation que d'un simple obscurcissement de la vue ; mais, en l'examinant de près, on constate qu'il s'agit d'une véritable perte de la vision. Quelquefois la limite du champ visuel restée intacte est limitée par une ligne droite, le champ visuel est plus ou moins nettement coupé, mais le plus souvent peut-être, cette limite est marquée par une ligne ondulée plus ou moins irrégulière.

Au lieu d'un simple rétrécissement du champ visuel, on peut observer une cécité complète.

Un phénomène spécial peut accompagner les autres troubles de la vue ou exister seul : c'est le *scotome scintillant*, qui se présente sous différentes formes ; rarement c'est un scotome central foncé oblitérant plus ou moins complètement la vision et limité par un bord lumineux quelquefois séparé de la partie obscure par une zone claire où la vision persiste. Le plus souvent le scotome occupe les parties périphériques du champ visuel et en particulier la région externe, à ce que pensent les malades ; mais ce n'est là qu'une apparence, et le scotome est à proprement parler *hémiopique*, il prédomine seulement dans l'œil qui est affecté du côté externe. Lorsque les malades en sont atteints pour la première fois, ils ne se rendent pas un compte exact de son aspect spécial : ils ne perçoivent qu'un éblouissement comparable à celui qu'on éprouve lorsqu'on cherche à regarder fixement le soleil, ou ils ont la sensation d'un feu d'artifice, d'une gerbe d'étincelles ; mais, quand ils arrivent à se rendre mieux compte de ce qu'ils éprouvent, ils en donnent presque tous une description identique. C'est un globe de feu plus ou moins volumineux. C'est une roue dentée rouge, blanche ou phosphorescente, qui est animée de vibra-

Fig. 1. — Différentes phases du scotome scintillant, d'après Hubert Airy. (Les lettres indiquent les diverses colorations : rouge, bleu, etc.).

tions très rapides et en même temps d'un mouvement de rotation incomplète autour de son centre; peu à peu, la roue s'élargit, son centre s'obscurcit et elle s'ouvre du côté qui correspond au point de fixation. Quand le centre est devenu obscur, les dents de la roue ressemblent aux angles d'un plan de *fortification ;* à mesure que le cercle s'ouvre et s'élargit, il dépasse la limite du champ visuel en haut et en bas, et le malade finit par n'en plus voir que la partie externe, sous forme d'une ligne brisée lumineuse dont les angles continuent à trémuler jusqu'à ce que tout disparaisse. Dans certains cas, le scotome est constitué par un zigzag lumineux semblable à une étincelle électrique ou par une lueur vibrante. Le scotome scintillant est quelquefois blanc, d'autres fois il offre la coloration de la lumière électrique, d'autres fois enfin les divers segments du cercle de feu présentent des couleurs variées. Airy a bien figuré la forme la plus habituelle du scotome scintillant, et nous avons cru devoir reproduire le dessin qu'il en a donné (fig. 1). La sensation de scintillement persiste quand l'œil est fermé. Le scotome peut coïncider avec l'hémiopie ou avec l'obscurcissement du champ visuel, et il se présente ordinairement dans la même zone; mais tantôt il suit l'hémiopie, tantôt et plus souvent il la précède. Mauthner pense que ce scotome d'origine cérébrale peut se distinguer du scotome rétinien par ce fait, que, dans le dernier, on ne peut pas provoquer de phosphènes par pression de l'œil.

Ces troubles de la vision, hémiopie vraie ou fausse, scotome scintillant peuvent prédominer dans un œil. Le récit du malade peut faire souvent croire qu'il n'existait que dans un œil; mais, en y regardant de près, on s'assure que les phénomènes occupent un côté du champ visuel; mais, comme nous l'avons déjà fait remarquer, le scintillement dépasse très fréquemment la ligne médiane.

On n'a que rarement eu l'occasion d'examiner l'œil au moment de l'accès de migraine. Quand on a pu le faire, on a trouvé ordinairement les pupilles contractées, et souvent inégalement, celle du côté affecté de migraine étant la plus petite (Latham) ; cependant, dans un cas de migraine avec cécité périodique, M. Galezowski a observé un élargissement de la pupille. Le même auteur a vu coexister avec les troubles de la vision l'anémie de la papille, anémie variable, lorsque l'hémiopie par exemple était elle-même variable.

Souvent, les troubles visuels s'accompagnent de douleurs névralgiques ou d'une sensation de tension dans l'œil affecté, qui est sensible à la pression ; quelquefois, les deux phénomènes apparaissent plus ou moins brusquement, et les douleurs sont assez intenses pour qu'on puisse croire à l'apparition d'un glaucôme aigu (Dianoux).

L'amblyopie avec névralgie croisée (Galezowski) est exceptionnelle. La douleur oculaire ou orbitaire peut s'accompagner de larmoiement, de photophobie.

Les troubles visuels, avec ou sans douleur oculaire, précèdent la *douleur céphalique* qui les suit dans un espace de temps variable de quelques minutes à une demi-heure, une heure et même plus. Quand la céphalalgie se développe avant que les troubles oculaires aient disparu, on voit souvent ceux-ci diminuer à mesure que la douleur de tête augmente. Cette douleur a ordinairement pour siège la région frontale au-dessus de l'œil du côté affecté, ou encore la tempe du côté correspondant; mais on peut la trouver dans la région pariétale et même dans le cou, comme chez une de nos malades. Au début, la douleur est limitée à un espace très peu étendu ; quelques malades la comparent à la sensation d'un clou qu'on leur enfonce dans le crâne; quelquefois elle est soulagée par la pression (Latham). Peu à peu, elle s'irradie à toute la moitié du crâne du côté de l'œil affecté, et quelquefois même elle s'étend du côté opposé, mais avec une intensité moindre ; en général, c'est une véritable hémicrânie. La tête est chaude et bat, la douleur est augmentée par les mouvements.

Quand la douleur céphalique est arrivée à son summum, elle s'accompagne souvent d'une sensation de *vertige* plus ou moins accusée. Les vertiges apparaissent quelquefois plus tôt avec les troubles visuels et d'autant plus marqués que ceux-ci sont plus prononcés, et ils peuvent persister pendant tout le temps que dure la migraine.

Enfin, pour terminer la scène, on voit survenir des *nausées*, ordinairement suivies de *vomissements* qui marquent généralement la fin de l'accès.

Ainsi des troubles visuels, variables suivant les individus, et précédant généralement les autres phénomènes, une céphalalgie spéciale suivie de nausées et de vomissements, tel est l'ensemble symptomatique ordinaire de la migraine ophthalmique. Mais le syndrome peut être incomplet; il existe des *migraines ophthalmiques frustes*. Quelquefois, par exemple, les troubles oculaires existent seuls, à l'état périodique pendant de longues années et peuvent paraître constituer toute la maladie. D'autres fois, les troubles oculaires sont suivis d'une migraine légère ou forte, mais les nausées et les vomissements manquent; d'autres fois encore, on n'observe qu'une légère obnubilation de la vue, tellement passagère qu'elle passe presque inaperçue du malade lui-même, et on semble avoir affaire à une simple migraine ordinaire périodique, suivie de vomissements. Enfin on observe des faits dans lesquels le syndrome est pour ainsi dire dissocié ; les troubles oculaires et la migraine,

tout en restant quelquefois à peu près régulièrement périodiques, sont séparés par un espace de temps plus ou moins long et semblent se manifester isolément ; certains sont sujets à une amblyopie passagère ou à des attaques de scotome scintillant sans accompagnement d'aucun autre trouble, puis, quelques jours après, survient une migraine suivie de nausées et de vomissements. Ces *migraines dissociées* sont intéressantes en ce sens qu'elles établissent une transition entre les migraines fruştes ou plutôt incomplètes, auxquelles il manque un ou deux tableaux de la scène morbide. D'ailleurs, et c'est un point sur lequel M. Charcot appelle particulièrement l'attention, il peut arriver qu'une migraine d'abord incomplète et constituée soit par un scotome périodique seul, soit par une migraine isolée, se complète plus tard, quelquefois au bout de plusieurs années, pour constituer une migraine ophthalmique plus ou moins régulière, dont les éléments avaient été méconnus d'abord, parce qu'ils étaient isolés. Une des malades que nous observons actuellement à la consultation externe de la Salpêtrière donne une idée de ces formes anormales.

Obs. I. — Mme A..., quarante et un ans, forte, très grasse, a eu deux enfants, bien réglée ; pas de maladies antérieures, sauf des accidents nerveux dont elle se plaint actuellement encore.

A l'âge de huit ans, elle aurait eu des attaques convulsives paraissant avoir été limitées au côté droit du corps et qui se seraient reproduites pendant deux ou trois mois.

Depuis huit ou dix ans elle est sujette à des engourdissements limités à la main droite et plus marqués dans la sphère du cubital ; ils se manifestent exclusivement le matin au lever et se reproduisent à peu près tous les jours ; jamais ils ne remontent dans le bras, mais quelquefois elle perçoit des sensations analogues dans la jambe. Elle éprouve en même temps une sorte de battement autour de la bouche, surtout à droite ; ces sensations sont quelquefois suivies de vertiges avec sensation de constriction dans la partie postérieure de la tête. Pas de troubles de la parole. Rien du côté de la miction. Ces accès matutinaux d'engourdissement durent environ une heure. Ces troubles ne paraissent pas avoir altéré la santé générale ; la malade est restée très replète.

L'engourdissement périodique et passager de la main droite a été pendant plusieurs années le seul trouble nerveux éprouvé par la malade. Depuis deux ans seulement, elle a commencé à éprouver des phénomènes particuliers du côté de la vision ; quelquefois elle s'aperçoit que la partie inférieure ou une des parties latérales du champ visuel s'obscurcit et qu'elle ne distingue plus rien dans ces régions ; d'autres fois, elle aperçoit une sorte de roue dentée lumineuse blanche comme la lumière électrique dont les dents trémulent constamment. A ce moment, la vue est troublée,

tantôt dans tout le champ visuel, tantôt seulement dans la moitié inférieure : elle verrait seulement la partie supérieure des objets, la partie inférieure étant couverte par le scintillement brillant. Le scotome disparaît peu à peu au bout d'un quart d'heure environ, en se déviant sur le côté gauche. La crise se termine avec des nausées, mais qui ne sont pas suivies de vomissement.

Les accès de céphalalgie, occupant principalement la partie postérieure de la tête avec sensation de constriction, coïncident quelquefois avec les troubles de la vision ; mais plus souvent, ils se manifestent isolément. Les douleurs de tête ne sont pas plus fortes pendant les troubles visuels. Ces derniers ne coïncident pas avec une augmentation de l'engourdissement du bras. Elle n'a jamais eu ni migraine, ni engourdissement pendant la nuit ; constipation habituelle.

10 *février* 1881. — Elle commence à prendre élixir d'Yvon à la dose de trois cuillerées par jour. Purgatif tous les trois jours.

17 *février*. — Examen des urines ; ni albumine, ni sucre. Elle continue le même traitement à la dose de quatre cuillerées et en augmentant d'une cuillerée par semaine, jusqu'à six par jour.

7 *avril*. — A vu encore un certain nombre de fois des étincelles et un arc avec des *angles qui dansent*, qu'elle décrit mieux que précédemment. Cet arc lumineux est d'un blanc bleuâtre comme la lumière électrique. Au moment où il apparaît, sa vue est troublée, tantôt en totalité, tantôt seulement dans la moitié inférieure du champ visuel. Elle a eu aussi plusieurs attaques de migraines indépendantes du scotome et précédées de l'engourdissement de la main. Traitement : élixir d'Yvon à la dose de six cuillerées par jour.

12 *mai*. — Depuis qu'elle prend du bromure, elle ne sent plus rien dans la jambe, et l'engourdissement des doigts a diminué ; mais elle se plaint d'une certaine gêne dans ces mêmes doigts lorsqu'elle ferme la main. Le scotome paraît s'être un peu modifié ; elle décrit une étoile qui apparaît du côté gauche du champ visuel et qui décrit une demi-circonférence pour aller disparaître du côté droit.

Ce cas est intéressant non seulement par la dissociation des symptômes de la migraine, qui est restée longtemps incomplète, mais encore par l'addition de troubles accessoires, qui ne font pas nécessairement partie du groupe symptomatique de la migraine ophthalmique, mais qui l'accompagnent souvent et sont capables de faire errer le diagnostic lorsqu'ils prennent un caractère prédominant.

Les troubles divers que l'on rencontre le plus fréquemment dans la *migraine ophthalmique accompagnée* sont des troubles de la parole ou des troubles sensitifs ou moteurs du côté de la face, des membres ; ces troubles se manifestent généralement en même temps que le scotome ou l'hémiopie ou les suivent de près.

L'*aphasie* est un de ces troubles les plus fréquents. Elle est plus ou moins complète; tantôt les malades n'ont perdu que quelques mots, tantôt il ne leur en reste presque aucun, et ceux qui leur restent, ils les placent à contre-temps ; d'autres fois, ils n'ont que quelques erreurs de mots ; quelquefois tout se borne à un simple embarras de la parole. Quel que soit le degré de l'aphasie, la soudaineté de son apparition, qui coïncide avec des troubles oculaires effrayants par eux-mêmes, jette dans l'esprit du malade un trouble profond, et il attend avec anxiété la fin de l'accès.

Quelquefois, non seulement le malade ne peut parler, mais il ne peut pas non plus écrire, comme dans le fait suivant, observé par M. Charcot, où l'on trouve l'aphasie contemporaine de l'hémiopie et de la céphalalgie et précédée de troubles moteurs.

Obs. II. — M. E... fait appeler son médecin ordinaire, M. le Dr Augron, et lui dit nettement : « Docteur, je suis aphasique. » Il répète constamment cette phrase et, quand on veut le faire s'expliquer, on constate qu'il ne peut trouver ses mots et qu'il emploie l'un pour l'autre. Il voulut écrire ; mais, après bien des efforts, il ne put tracer que bien imparfaitement le mot « cerise ». Dans la nuit l'aphasie devint complète; elle cessa bientôt après l'application de douze sangsues derrière les oreilles.

Ce malade a eu trois ou quatre accès du même genre, qu'il attribue soit à une fatigue, soit à un accès de colère soit à une intoxication par le tabac ; ordinairement, l'aphasie est précédée de quelques troubles de la motilité dans le pouce et l'indicateur de la main droite, et elle s'accompagne d'une douleur céphalique siégeant au-dessus du sourcil gauche et d'un peu d'hémiopie, mais n'est pas accompagnée ou suivie de vomissements.

Dans ce fait, l'aphasie coïncide avec des troubles périphériques du côté droit. Autant qu'on peut en juger par les rares faits publiés, quand l'aphasie est associée à des troubles du côté des membres, ces derniers occupent le côté droit.

Au lieu de la perte ou de la difficulté de la parole, on peut observer une obnubilation plus ou moins marquée de la mémoire ; le malade peut articuler et trouve assez facilement les mots du discours ordinaire, mais il a perdu le souvenir de certains faits, de certaines dates, etc.

Les autres phénomènes sont quelquefois associés aux troubles de la parole; mais ils peuvent se manifester indépendamment de ceux-ci. Les plus fréquents sont les *troubles de la sensibilité*, qui se manifestent sous forme de fourmillements, d'engourdissements limités le plus souvent à la main et au bras, mais atteignant quelquefois

tout le côté du corps. Quelquefois, au lieu d'une sensation de fourmillement, le malade perçoit une sorte d'endolorissement, d'hyperesthésie du côté du corps, ou une sensation de picotement qui peut s'étendre à la moitié de la face, à la moitié de la langue ; d'autres fois, c'est une sensation de froid.

Quelquefois ces troubles de la sensibilité, au lieu de rester limités à un seul côté, peuvent s'étendre à l'autre, comme le montre l'observation suivante de M. Charcot, mais toujours rester prédominants du côté primitivement atteint.

Obs. III. — J'ai vu le 20 novembre 1877, avec MM. Simon et Prost, M. de St. M...., âgé de quarante-huit ans environ, de très haute stature, nerveux, hypochondriaque. Il a un frère qui souvent rit et pleure sans motif. Sa mère est, comme il le dit, « arthritique ». Il n'a jamais présenté aucun symptôme d'arthritis à part des hémorrhoïdes.

Depuis l'âge de vingt-cinq ans, époque à laquelle il a cessé d'être hémorrhoïdaire, il est sujet aux accès suivants. Il commence par éprouver une sensation d'anxiété à la région précordiale, puis survient une hémiopie tantôt latérale, tantôt nasale; il est très explicite sur l'hémiopie nasale : cela lui fait l'effet d'un grand rond noir qui l'empêche de voir en face mais lui permet de voir à droite et à gauche. Il n'a jamais eu de scotome scintillant.

Après cela survient un engourdissement très prononcé de la main droite, puis un peu d'engourdissement de la main gauche. Habituellement il y a aussi un peu d'engourdissement dans les lèvres et même dans la langue. Dans le même temps, il y a une aphasie réelle : tantôt il y a impossibilité de rien dire, tantôt il dit un mot pour un autre. Cela se termine par un mal de tête quelquefois très violent qui occupe les deux régions de la tempe et le sinciput. Ces accès ne sont jamais suivis de vomissement ; ils durent généralement un quart d'heure ou vingt minutes ; mais ils se répètent quelquefois plusieurs fois par jour ; dans un accès, la douleur persista pendant une demi-journée. Ils étaient autrefois plus fréquents : l'emploi du bromure de potassium à la dose de 6 grammes environ par jour depuis deux ans semble avoir produit un amendement. Il y a quelquefois des accès avortés.

Ces troubles de la sensibilité peuvent changer de côté dans les accès consécutifs sur le même sujet.

Obs. IV. — Jeune fille de dix-sept ans, atteinte depuis l'âge de neuf ans des accidents dont elle se plaint et qui sont décrits comme il suit par sa mère dans une lettre adressée à M. Charcot : « Après quatre semaines de traitement (bromure de potassium), la jeune fille, étant à la campagne, a été prise le matin de sa crise habituelle : trouble de la vue, douleur dans une tempe et, comme toujours, engourdissement du bras et

de la main opposés à la tempe souffrante. Un lourd sommeil termine la crise. Le tout avait duré trois heures. Le soir en se couchant, elle semblait bien ; mais, au milieu de la nuit, elle est réveillée par une douleur de tête extrêmement aiguë, comme elle n'en avait jamais éprouvé, puis des hauts de cœur et enfin des vomissements. Un sommeil très lourd et très long termine encore cette crise, pendant laquelle il n'y a eu ni trouble de la vue ni engourdissement. Le lendemain, accablement général faiblesse extrême, même dans la vue, grande pâleur; a pris quelque peu de nourriture avec assez bon appétit, ce qui faisait augurer de la fin de la crise, lorsqu'à cinq heures du soir elle est reprise de trouble dans la vue, de douleur dans la tempe et de légers engourdissements de la main et du bras opposés à ceux de la veille. La nuit se passe assez bien.....

Le lendemain soir, nouvel accès.

Depuis cette dernière crise, notre jeune fille est restée plusieurs jours à se remettre.

Elle persiste toujours dans ce qu'elle nous a dit que le trouble qu'elle a dans la vue lui fait voir les objets à moitié, c'est-à-dire une partie dans le brouillard ; mais elle ne voit point de serpentin, ni de choses lumineuses, et, lorsqu'elle ferme les yeux, elle n'aperçoit plus rien..... »

Obs. V (Charcot). — J'ai vu le 20 avril 1870 un homme d'une trentaine d'années qui éprouve des migraines périodiques qui sont précédées de fourmillements siégeant dans le membre supérieur droit, dans la joue du côté gauche, de spectre vibratoire dans l'œil gauche et d'aphasie, le malade prenant alors pendant deux ou trois heures un mot pour un autre. Bientôt surviennent des nausées, les fourmillements cessent, et une vraie migraine s'établit, qui oblige le malade à se coucher et dure environ vingt-quatre heures.

D'autres fois, les fourmillements siègent dans le membre supérieur gauche ; le malade n'a pas su me dire s'il était aphasique même dans ce dernier cas.

Il a été revu en 1872 et en 1880. A sa dernière visite rien n'était changé, sauf que ses accès sont moins fréquents et moins forts.

Les *troubles moteurs* sont plus rares que les troubles sensitifs ; ils consistent en parésies ou en *paralysies* complètes, s'étendant le plus souvent au bras seulement, quelquefois au bras ou à la face, quelquefois enfin à tout le côté du corps sous forme d'hémiplégie complète, comme nous en rapporterons un exemple.

Obs. VI. — Madame Vald..., sage-femme, trente-quatre ans, sans antécédents héréditaires, ni goutte, ni rhumatismes. Pas d'antécédents personnels ; seulement un peu nerveuse, d'une bonne santé habituelle d'ailleurs, replète.

Au commencement de décembre 1878, vers onze heures du soir, en lisant dans son lit, elle a, dit-elle, une douleur qui lui traverse la tête

comme un éclair, partant de la partie supérieure et postérieure droite, traversant obliquement la convexité du crâne et s'arrêtant à la partie inférieure de la tempe gauche. Elle reste comme hébétée à la suite de cette douleur, puis s'endort. Quelques jours après, elle éprouva à plusieurs reprises une sorte de vertige avec sensation de pression la forçant à courber la tête et à fermer les yeux ; elle aurait « dormi », dit-elle, ou perdu connaissance pendant quelques secondes. Ces accidents se sont renouvelés jusqu'au 14 janvier 1879. Ce jour-là, elle se réveille le matin, ne pouvant remuer ni les doigts, ni la main droite. Le lendemain, le bras tout entier était paralysé et insensible; elle sentait dans la paume de la main une chaleur excessive, et elle dit que sa main était très gonflée. Vers la fin de janvier, elle éprouve une crampe dans la jambe droite à la suite de laquelle survint une paralysie avec anesthésie du membre inférieur. La malade dut alors garder le lit.

Le 20 *février*, les vertiges revinrent plus forts, et le 21, à sept heures du matin, elle sentit un tremblement dans les jambes, puis dans les doigts et la paume de la main droite; en même temps, il se fit un mouvement de torsion de la tête de gauche à droite, la commissure buccale était tirée à droite; les paupières étaient animées d'un mouvement convulsif comme les muscles de la face ; la malade ne pouvait articuler une parole, elle ne pouvait que pousser des cris rauques. Ces convulsions cloniques durèrent environ une heure sans que la malade perdît connaissance, puis tout rentra dans l'ordre. A partir de ce moment, elle commença à éprouver des douleurs paroxystiques dans la tête partant du côté droit du cou, remontant par l'occiput vers le vertex et le front pour se terminer à la racine du nez ; ces crises duraient de deux à cinq minutes et s'accompagnaient de nausées.

Vers la fin de mars, la malade commence à remuer la jambe droite; le 15 avril, la main était à peu près libre, mais ce ne fut que vers le 15 mai que la malade put recommencer à écrire.

Pendant dix-huit mois, elle n'eut aucune douleur de tête et fut parfaitement bien.

Le 7 *novembre* 1880, vers deux heures du matin, la malade entre dans une pièce surchauffée par un poêle, où elle dut rester jusqu'à quatre heures.

En rentrant chez elle, elle fut prise de vertiges et perdit connaissance dans la rue ; elle arrive chez elle toute grelotante et se couche à cinq heures et demie. Aussitôt, elle éprouve une douleur violente sur le côté droit du front, et elle a devant les yeux alternativement une grande clarté et une roue dentée rouge dont les dents vibrent et qui tourne. Ces phénomènes persistaient même quand elle fermait les yeux. Dans la journée, elle eut des vomissements glaireux ; mais les sensations lumineuses ne disparurent point ; la roue dentée rouge dans les premiers jours devint peu à peu blanchâtre, de la couleur des éclairs pendant cinq ou six jours. En même temps, la douleur de tête persiste et augmente ; il semble à la malade que sa vue baisse ; elle ne peut ni lire ni écrire sans avoir des

nausées et des douleurs violentes dans les yeux. Puis les anciennes douleurs de tête partant du cou reparaissent; il lui est impossible de se coucher sur le côté gauche sans éprouver de violentes douleurs dans l'œil gauche et au front. Ces douleurs sont toujours accompagnées de vomissements. Quelquefois elle a des tintements dans les oreilles, et par moments elle est sourde de l'oreille droite; battements dans la tempe droite Fièvre tous les soirs vers huit heures.

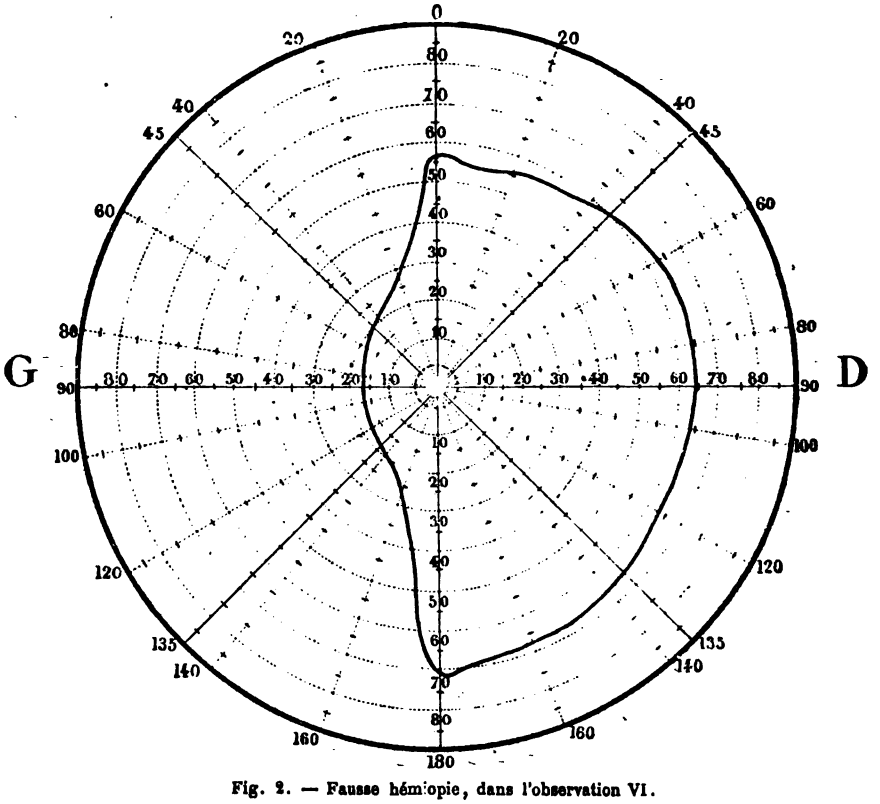


Fig. 2. — Fausse hémiopie, dans l'observation VI.
(Œil gauche.)

Le 25 décembre, à trois heures après midi, la main et le bras gauches deviennent raides, la bouche se contracte en se tirant à gauche, l'œil reste fixe; elle ne peut faire aucun mouvement de tout le côté gauche, qui est anesthésique; la contracture dura jusqu'à cinq heures. Puis de violentes crises douloureuses se succèdent de dix en dix minutes, commençant par le cou, remontant en arrière de la tête et se ramenant à la racine du nez. Pendant ces accès, la malade a vu double; puis devant l'œil droit venait se placer un cercle blanchâtre ayant un centre noir.

A partir du 3 janvier 1881, mieux sensible ; les crises deviennent plus rares, moins douloureuses ; la douleur oculaire a diminué, la malade commence à pouvoir se coucher sur le côté gauche. Sa main gauche gonfle un peu de temps en temps ; la surdité persiste momentanément ; sa vue est très faible, et elle voit incomplètement les objets, ou ils lui semblent déformés.

Le 19 janvier, M. le Dr Meyer constate une hémiopie gauche à forme

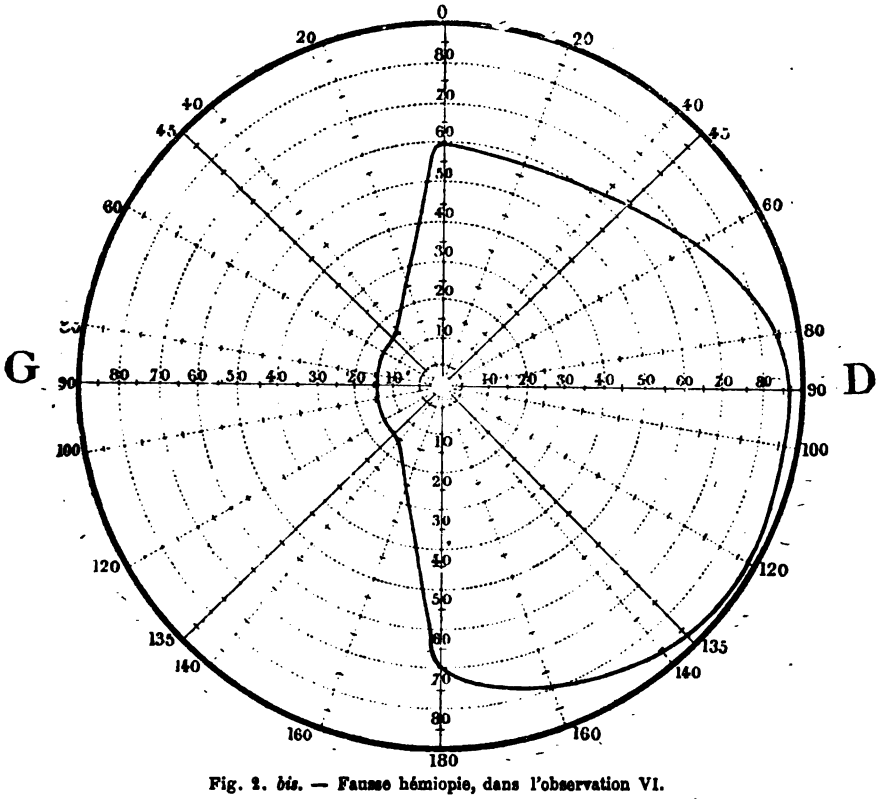


Fig. 2. *bis.* — Fausse hémiopie, dans l'observation VI.
(Œil droit.)

spéciale, en ce sens que la vision normale dépasse un peu le centre et que le champ visuel est généralement rétréci, mais surtout du côté gauche (fig. 2). A la papille, flexuosités et varicosités des artères de la rétine.

Quand elle se présente à la consultation du 4 février, les réflexes tendineux sont exagérés des deux côtés, surtout aux tendons rotuliens.

Sous l'influence de l'électricité statique les phénomènes tant céphaliques que périphériques se sont graduellement amendés ; le 16 février, le 6 avril, M. Meyer a pu constater l'agrandissement graduel du champ visuel.

Le 3 mai, après avoir pris du café, elle a eu un accès de migraine ophthalmique à la suite de laquelle M. Landolt a pu constater une nouvelle recrudescence de l'hémiopie.

Le 31 mai, nous dessinons de nouveau le champ visuel de l'observation V, avec le périmètre et nous constatons que, à la partie externe du champ visuel de l'œil gauche où est le rétrécissement prédominant, la vision est limitée au 30° degré sur l'axe transversal, mais tout à fait en dehors, il existe du 70° au 80° une plaque allongée verticalement où la vision est nette.

D'autres fois, la migraine ophthalmique coïncide avec des *attaques épileptiformes*, et, chose remarquable, on peut la voir se substituer à des accès d'épilepsie véritable, ce qui pourrait faire croire que, dans certains cas, elle constitue une forme d'épilepsie larvée. Toutefois, il ne faut pas confondre les attaques de migraine ophthalmique se produisant séparément de crises épileptiques chez le même sujet, avec certaines hallucinations de la vision qui précèdent l'attaque épileptique. Dans certains cas de mal comitial ou même d'épilepsie partielle, immédiatement avant l'accès, le malade voit trouble, les objets grossissent ou se rapprochent, le malade voit des scintillements, des feux d'artifice, une boule de feu, un globe brillant rouge ou vert qui vient de loin et se rapproche peu à peu, et le malade perd connaissance quand il a la sensation que le corps brillant va arriver sur lui; mais aucun épileptique ne donne la description caractéristique de l'hémiopie, ni du scotome scintillant classique, ni de la fortification trémulante, ni du zigzag.

L'observation suivante nous fournit un exemple de migraine ophthalmique qui s'atténue après l'apparition d'une épilepsie partielle.

Obs. VII. — Mouh..., cinquante ans, graveur sur pierre. Vers l'âge de deux ans, il aurait été mis en garde, et, quand on l'a repris un an plus tard, la colonne vertébrale présentait déjà une cyphose très marquée. Pas de trace de rachitisme sur les os des membres, la tête est bien conformée. Quoiqu'un peu faible, il a toujours joui d'une assez bonne santé et n'a jamais fait de grande maladie. Il a toujours eu la tête un peu faible et n'a jamais pu bien faire ses affaires.

Depuis sa jeunesse, il a des accès de migraine. C'est seulement en 1871 qu'est apparue l'épilepsie partielle, et dès lors les accès de migraine se sont beaucoup atténués.

Autrefois, les accès de migraine revenaient à peu près tous les mois et étaient facilement provoqués par les excès de tous genres ou par les changements dans son genre de vie; ils duraient de douze à vingt-quatre heures.

Cette migraine était caractérisée par une douleur au niveau de la

région pariétale gauche avec sensation de pesanteur et de chaleur, la pâleur du visage, un scotome scintillant figurant une fortification lumineuse et occupant la partie gauche du champ visuel ; puis survenaient des nausées qui n'étaient pas suivies de vomissements. A la fin de l'accès, le malade éprouvait du côté droit du corps des fourmillements et comme une sensation de froid. Ces fourmillements commençaient par le côté droit de la face, remontaient vers l'oreille droite, puis gagnaient le membre supérieur droit, et finalement l'extrémité des doigts. Ces sensations de fourmillement ne se produisaient que dans les attaques un peu fortes, et elles étaient le prélude de la fin de l'attaque.

C'est en 1871 qu'il eut son premier accès d'épilepsie partielle avec chute et perte de connaissance. Ces accès n'ont pas cessé de se reproduire depuis. Au début, ils revenaient tous les huit jours ; puis, à la suite d'un traitement par le bromure de potassium, il est resté il y a quatre ans pendant une année sans avoir d'attaque, enfin les attaques sont revenues, et elles se reproduisent maintenant à peu près périodiquement tous les huit ou quinze jours, ordinairement la nuit et après minuit.

Ces attaques se caractérisent ainsi : Le malade sent un *frémissement* au bout des doigts de la main droite (du même côté qui était le siège de l'engourdissement à la suite des accès de migraine) ; ce frémissement est pour lui un avertissement ; il se lève pour mieux résister à l'attaque et il a toujours le temps de le faire. Presque aussitôt après, les doigts (de la main droite) se contracturent en flexion. Tout peut se borner là, le malade agite volontairement son membre pour faire cesser sa crampe, et tout s'arrête. D'autres fois, les choses vont plus loin ; le membre supérieur tout entier est pris de tremblement, puis la tête s'incline spasmodiquement vers l'épaule droite, et la bouche se dévierait à gauche. Enfin, dans un certain nombre de cas, il y a perte de connaissance, généralisation des convulsions à la face et aux membres, morsure de la langue ; ces attaques avec perte de connaissance sont plus fréquentes que les autres ; il n'a jamais uriné au lit, ni dans ses vêtements. Après les attaques, il est triste, pleure, a des idées de suicide. Quelquefois, le même scotome qui accompagnait la migraine annonce l'attaque.

Quand il se présente à la consultation pour la première fois, le 10 avril 1880, on ne trouve pas trace de paralysie dans les membres ; la force dynamométrique est égale dans les deux mains. Les réflexes tendineux sont normaux.

Le malade est hémorrhoïdaire, ordinairement constipé, et une purgation même légère amène une crise épileptiforme.

Traitement : élixir d'Yvon quatre cuillerées à café par jour la première semaine, cinq la seconde, six la troisième, sept la quatrième.

Le malade revient le 6 mai ; il n'a eu qu'une seule attaque d'épilepsie avec perte de connaissance, pas de migraine. Taitement : élixir polybromuré à prendre de la même manière à la dose de 5, 6, 7, 8 cuillerées.

4 *juin*. — Le malade n'a plus eu de crises, il a eu seulement dans l'œil gauche « des rayons comme une auréole ». Ces sensations lumineuses

lui paraissent beaucoup plus nettes depuis la disparition des accès d'épilepsie. Traitement : reprendre l'élixir aux doses successives de 5, 6, 7, 8 cuillerées.

3 *juillet.* — Il y a trois semaines il a eu un accès d'épilepsie sans perte de connaissance; la face s'est convulsée et tournée à droite ; le membre supérieur droit a été agité de convulsions spasmodiques, et le pied s'est maintenu en varus équin. En dehors de cela, le malade a eu plusieurs fois des fourmillements dans les derniers doigts de la main droite, qui duraient quelques minutes. Traitement . élixir, 6, 7, 8, 9 cuillerées.

7 *août.* — Il n'a pas eu d'accès d'épilepsie depuis le 13 juin ; mais il a eu un accès de migraine avec scotome. Traitement : élixir, 5, 6, 7, 8 cuillerées.

7 *septembre.* — A eu un seul accès d'épilepsie depuis un mois. Plusieurs fois, sans maux de tête, il a eu son scotome à droite.

30 *octobre.* — Il n'a pas eu de grandes attaques, seulement quelques secousses dans le membre supérieur droit. Il a eu plusieurs fois des accès de scotome isolé. Traitement : élixir, 5, 6, 7, 8, 9 cuillerées.

3 *février* 1881. — Les attaques ne se sont pas reproduites plus fréquemment, mais elles paraissent avoir changé un peu de caractère. Elles débutent par un engourdissement avec crispation de la main, et non par un frémissement, comme autrefois. Même dans les grandes attaques, qui sont devenues très rares, il a toujours le temps de choisir sa place avant que les convulsions générales se produisent. Ordinairement l'attaque consiste seulement en un engourdissement sans frémissement de la main, où la convulsion se localise, sans perte de connaissance. La migraine reste considérablement atténuée. Traitement : supprimer l'élixir d'Yvon ; prendre avant chaque repas tous les jours deux pilules avec extrait de valériane 25 centigrammes et oxyde de zinc 5 centigrammes.

12 *février.* — Depuis qu'il a supprimé le polybromure, les attaques d'épilepsie se sont reproduites deux fois par semaine. Traitement : élixir, 5 et 6 cuillerées.

9 *mars.* — Les attaques n'ont pas reparu, mais il a eu quelques engourdissements dans la main droite, de temps en temps et isolément des scintillements, des paillettes lumineuses du côté gauche, avec vue trouble.

8 *mai.* — Il était tranquille depuis un mois ; hier il a eu un brouillard du côté gauche, et il a eu deux attaques d'épilepsie depuis.

Traitement : 5 cuillerées d'élixir par jour et une pilule avec 3 centigrammes d'extrait de belladone.

Dans le fait suivant, que nous avons décrit d'après des notes fournies par MM. Cornil, Keller, Burlureaux et Ballet, on voit que les troubles propres à la migraine ophthalmique et attaques épileptiques se sont développés parallèlement, tellement, qu'en somme, il est à peu près impossible de dissocier les deux ordre de phénomènes.

Obs. VIII. — M. T..., pharmacien, quarante-trois ans. Son père fut atteint de paralysie générale, il a été aphasique, et il est mort d'une congestion cérébrale un an après le début de la maladie. Sa mère est morte aliénée après six mois de maladie (alternatives de délire hypochondriaque et de délire maniaque, hallucinations de la vue et de l ouïe). Sa sœur est atteinte de folie raisonnante. Rien, chez les collatéraux et les ascendants plus éloignés : le grand-père maternel seul était goutteux.

C'est à l'âge de huit ans et demi que le malade a éprouvé pour la première fois des accidents nerveux. Il eut alors une perte de connaissance, qui dura plusieurs heures et avait été précédée de sensations lumineuses dans l'œil droit. A l'âge de dix à quatorze ans, il eut encore d'autres pertes plus ou moins complètes de connaissance, toujours précédées de sensations lumineuses en forme de roue lumineuse qui s'avance. Il a eu alors des accidents convulsifs dont M. Cornil a été témoin au collège. De quatorze à quinze ans, le malade s'est réveillé plusieurs fois en sursaut en voyant un globe de feu. Depuis cet âge jusqu'à trente ans, les mêmes accidents se seraient présentés à peu près une fois par an et caractérisés par des attaques constituées par l'apparition d'un scotome étincelant à droite, puis sensation de déchirement de la tête du côté droit, perte passagère de la vue du même côté; il y a eu perte de connaissance dans un certain nombre d'accès.

A l'âge de trente ans, en dehors de tout accès de migraine, le malade ressentit un jour un fourmillement dans les cinq doigts de la main droite, montant progressivement, gagnant la lèvre supérieure du côté droit, la moitié correspondante de la langue, avec difficulté de la parole. Ces accidents se sont produits à la suite d'une peur.

« L'image lumineuse que le malade perçoit dans ses accès n'est pas toujours la même. C'est quelquefois, mais rarement, un globe de feu sphérique; c'est le plus souvent un zigzag se rapprochant de la forme d'une portion de roue irrégulièrement dentée; d'autres fois encore, c'est un zigzag à direction générale plus rectiligne, comme un éclair. L'image est le plus souvent blanche comme un trait de feu; d'autres fois, elle revêt les couleurs de l'arc-en-ciel. Quelquefois il n'y a pas d'image lumineuse, mais seulement hémiopie. Cette sensation lumineuse ou cette hémiopie ont une durée variable de quelques minutes à plusieurs heures. Elle est toujours précédée de douleur de tête et d'obnubilation de la vue; elle est toujours suivie de nausées et de vomissements. Elle est parfois suivie de perte de connaissance. A cet égard, M. Burlureaux pense que les accidents peuvent être divisés en deux séries : les accès de migrain ophthalmique éprouvés par M. T...., jusqu'en 1873 ont toujours été suivis de perte de connaissance, sauf l'accès de 1865, depuis 1873, ils sont seulement suivis de vertige avec état de vague intellectuel très passager : une seule crise (1876) a été suivie de perte de connaissance. »

Ce malade a perdu connaissance à la suite de la migraine, mais il n'a amais perdu connaissance sans migraine. La femme du malade affirme que, dans les accès de migraine avec perte de connaissance, sa face devient

pâle, il se contracterait, se débattrait du côté droit et se mordrait la langue.

Quand il y a perte de connaissance, elle dure une demi-heure en moyenne, et elle s'accompagne toujours de ronflement pendant toute la durée.

C'est toujours la nuit, ou de grand matin, ou pendant la nuit que les accidents se produisent : le malade se réveille brusquement comme d'un cauchemar, éprouve un mal de tête, puis des troubles visuels, puis soit une perte de connaissance, soit un vertige, enfin des nausées et des vomissements, et pendant quelques heures ensuite un léger malaise général et une frayeur intense (panophobie momentanée).

A l'âge de trente-six ans, il fut pris de douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs. Ces douleurs sont peu intenses ; mais il s'y ajoute des phénomènes spasmodiques, des mouvements d'extension brusques. Perte du réflexe rotulien des deux côtés. Zone d'hyperesthésie (anesthésie douloureuse, dysesthésie) à la cuisse droite avec réflexe cutané quand on frappe cette partie de la cuisse (réflexe retardé); faiblesse du sphincter anal.

Depuis le début des phénomènes tabétiques, la migraine paraît avoir été moins fréquente.

Le 20 avril 1880, M. le Dr Keller écrivait : « M. T. a eu au mois d'octobre dernier une attaque de sa migraine anomale; il avait passé quatre ans sans en avoir.

« *Description de cette dernière attaque.* — Sensation violente dans la jambe gauche, comme si un boulet de canon la lui emportait, suivie de chute sur le sol, mais sans perte de connaissance, puis engourdissement dans le pouce et la lèvre gauches. Au bout d'un quart d'heure, obscurcissement de la vision centrale, obligation de se mettre au lit et passage pendant environ dix minutes d'impressions lumineuses en tous sens devant l'œil gauche. En même temps, hémiopie tantôt dans le sens vertical, tantôt dans le sens horizontal. Au bout d'un quart d'heure, besoin de dormir jusqu'au lendemain matin, où le malade se réveille très dispos.

« Dans les crises précédentes, tous ces phénomènes s'étaient passés à droite. »

Le 2 janvier 1881, il y eut un nouvel accès, que M. le Dr Burlureaux décrit à peu près dans les mêmes termes; les phénomènes se sont passés aussi du côté gauche, mais il y a eu seulement obnubilation de la vue de l'œil gauche sans hémiopie.

Le malade a conservé jusqu'à présent l'intégrité absolue de son intelligence.

Un des caractères des symptômes tant normaux qu'accessoires de la migraine ophthalmique est d'être *transitoires* et en général de courte durée. Dans les cas ordinaires, les troubles visuels durent de quelques minutes à une demi-heure, rarement plus ; la céphalalgie

dure quelques heures au maximum ; les troubles de la parole, de la sensibilité, du mouvement sont aussi très passagers ; très souvent, toute la scène ne demande pas plus d'une heure.

Toutefois, et c'est là un point sur lequel M. Charcot insiste souvent, il n'est aucun des symptômes habituels ou associés de la migraine ophthalmique qui ne puisse persister pendant un temps plus ou moins long ou même s'établir à l'état *permanent :* l'hémiopie, l'aphasie, les troubles de la sensibilité, les paralysies, après être restés longtemps transitoires, peuvent devenir définitifs ou du moins persister pendant un temps très long.

Parmi les symptômes habituels de la migraine ophthalmique qui peuvent persister, nous signalerons l'hémiopie ; c'est ainsi qu'un malade est adressé à M. Charcot par M. Lépine, avec la note suivante :

Obs. IX. — « Depuis l'an dernier, à la suite d'un accès de migraine héréditaire, aphasie temporaire, il présente une hémiopie qui ne s'est pas sensiblement amendée depuis un an, tandis que les accès de migraine, grâce à un traitement hydrothérapique, n'apparaissent plus que de loin en loin et n'ont plus une intensité comparable à celle des accès d'autrefois. »

Le scotome peut aussi rester permanent, soit seul, soit associé à d'autres troubles, comme dans le fait suivant, observé par M. Charcot avec MM. Fournier et Galezowski.

Obs. X. — M. Andr..., de Tiflis, âgé de cinquante-cinq ans (16 juillet 1880), a un frère et une sœur atteints de migraine (on ne sait pas si elle est accompagnée de scotome). Il est lui-même nerveux et a été atteint de migraine à la suite de grands travaux, avec grandes préoccupations morales. Il a eu un chancre suivi de maux de gorge et d'éruption cutanée en 1871, et a été soigné. Il a depuis longtemps un scotome central de l'œil droit permanent, considéré et traité comme syphilitique sans succès à Vienne par Arlt et Sigmund. Il y a six ans apparut une migraine ophthalmique avec scotome scintillant de l'œil gauche, et douleur frontale et sincipitale, sans nausées ni vomissements. A la suite de ces accès qui se sont souvent répétés, survint bientôt un scotome non central de l'œil droit. Les accès se reproduisirent, et à la suite de l'un d'eux apparut un engourdissement de l'indicateur de la main droite, qui, comme le scotome de l'œil gauche, persiste sans modification depuis plusieurs mois. Pas d'aphasie. Ce scotome, très lumineux, mais sans couleur, est souvent accompagné d'hémiopie droite.

Un fait à remarquer, outre la persistance du scotome de l'œil gauche, c'est que ce dernier n'est pas accompagné de signes ophthalmoscopiques, tandis

que le scotome de l'œil droit, considéré comme syphilitique, est marqué par une plaque d'exsudat.

D'autres fois, les symptômes ordinaires de la migraine ophthalmique conserveront leur caractère transitoire; mais les troubles, qui, d'abord accessoires, ont fini par dominer la scène, deviennent persistants.

Il peut en être ainsi pour l'aphasie comme on le voit dans les deux faits suivants.

Obs. XI (de M. Charcot). — M. de K..., cinquante ans, négociant à Rotterdam, a souffert il y a quinze ans de coliques néphrétiques pour lesquelles il fit une saison à Carlsbad. Depuis cette époque, son urine a très fréquemment présenté des dépôts uriques.

Il y a environ cinq ans, il commença à éprouver des migraines dont les accès se rapprochèrent très rapidement, au point de se montrer en moyenne deux fois par semaine. L'accès, très-violent, durait vingt-quatre heures. La douleur était surtout intense dans les régions orbitaire et frontale gauches, mais elle s'étendait à toute la tête. En même temps, l'œil gauche était le siège de scotome avec sensation d'anneaux lumineux, quelquefois avec hémopie, temporaire et engourdissement dans la main droite.

A ces symptômes vint se joindre l'aphasie. Celle-ci, d'abord limitée à la durée de l'accès, ne tarda pas à persister dans les intervalles, et, depuis deux ans environ, elle est permanente. Elle a consisté d'abord dans la difficulté et la lenteur de l'articulation des mots, ensuite dans la difficulté de trouver ces mots et dans l'oubli des formes grammaticales. Le malade, dans ses meilleurs jours, parle lentement et parle nègre. Au surplus, cette difficulté est moindre pour sa langue maternelle que pour les diverses langues étrangères qu'il paraît très bien posséder. Cette difficulté augmente pendant les accès de migraine.

Au printemps de 1880, il a été soumis au traitement par le bromure de potassium à hautes doses, l'hydrothérapie et l'électrisation statique. Sous cette influence, la migraine qui d'ailleurs avait déjà diminué de fréquence, a complètement disparu. Il reste seulement de temps à autre, à l'occasion d'une faute d'hygiène, une céphalalgie gravative frontale et occipitale avec un peu de vertige. Quant à l'aphasie qui avait paru s'amender au début du traitement, elle est en définitive demeurée sans changement. Un coït intempestif a paru être la cause d'une sorte de rechute sous ce rapport.

Enfin il est à rappeler que, pendant le cours du traitement, le malade a présenté pour la première fois un eczéma sécrétant et ensuite une éruption de furoncules volumineux.

Dans le fait suivant, M. Charcot considère encore l'aphasie permanente comme liée à la migraine dont la malade paraît être atteinte depuis longtemps.

Obs. X (de M. Charcot). — J'ai été appelé à Alvimar près d'Yvetot, le 25 janvier 1881, par le Dr Justin, d'Elbeuf, pour voir Mme Ar. X....

Cette dame a souffert pendant longtemps, presque toute sa vie, de migraines très intenses et très pénibles, terminées par des vomissements. La migraine s'accusait par un clou tantôt au-dessus de l'œil droit, vers la tempe, tantôt au-dessus de l'œil gauche. Elle n'a pas pu décider, étant actuellement aphasique, si dans ses accès il existait des troubles de la vision, hémiopie ou scotome scintillant, et tout ce qui vient d'être dit repose sur le récit de la domestique qui la soigne depuis fort longtemps. On assure seulement que, depuis quelques années, ses migraines s'étaient notablement atténuées.

Vers Noël (1880), la malade éprouva un mal de tête ressemblant à ses migraines habituelles; seulement, il est constant que cette fois il y eut de l'engourdissement de quelques doigts de la main droite, une *difficulté de voir en lisant la fin des lignes* (y a-t-il eu cercle lumineux?), et enfin difficulté à trouver les mots, à écrire. Cet état empira rapidement, bien que le mal de tête eût cessé, sans être suivi, cette fois, de vomissements. L'engourdissement de la main droite a cessé; mais l'aphasie et l'agraphie se sont accentuées au point que la malade ne sait plus que dire « oui » et « non », et encore pas toujours d'une façon appropriée. Quand on lui dit d'écrire son nom, elle écrit « fer », et toujours « fer », quel que soit le mot qu'elle veuille tracer. On lui écrit son nom « A... X., » d'abord en caractères anglais, puis en caractères romains; elle veut copier, mais écrit « fer », « fer ».

Aujourd'hui, cette aphasie dure depuis un mois (fin janvier). Il n'y a pas et il n'y a jamais eu de paralysie des membres; mais il me paraît évident que la bouche est déviée vers la gauche, la langue est manifestement tirée vers la droite; les plis verticaux de la lèvre supérieure sont effacés à droite, conservés à gauche; il y a donc un peu de paralysie faciale. Impossible de décider s'il y a actuellement de l'hémiopie. D'ailleurs, la malade est alerte, très vive, s'impatiente, veille à tout, connaît les heures et les jours, fait les honneurs de chez elle. En somme, tout ce qui est automatique et se fait sans être remarqué de la malade est fait normalement; mais ce qui exige l'intervention de la volonté se fait mal. Pas de vertiges, pas de troubles du côté de l'estomac, rien au cœur.

La malade a été revue le 15 avril; elle était toujours aphasique, mais possédait un vocabulaire un peu plus étendu et pouvait confirmer les renseignements qui ont été donnés précédemment.

Les troubles du mouvement et de la sensibilité peuvent aussi persister, comme le montre l'observation VI.

Il résulte de ces faits que le pronostic de la migraine dite ophthalmique est loin d'être aussi bénin qu'on a pu le dire jusqu'à présent. S'il est vrai qu'on peut avoir toute la vie des accès de scotome ou d'hémiopie avec ou sans migraine, si même on peut voir les accès

s'atténuer dans leur fréquence et dans leur intensité, il peut aussi arriver qu'un des symptômes normaux ou associés s'installe d'une façon plus ou moins durable et augmente d'autant la gravité de l'affection. En outre, certaines migraines ont une parenté très proche avec l'épilepsie, soit que les attaques des deux affections se manifestent isolément sur le même sujet, soit que les deux affections se confondent, pour ainsi dire, en formant des attaques combinées commençant par une migraine ophthalmique et se terminant par un vertige ou une perte de connaissance avec convulsions, comme dans l'observation VIII. L'apparition des phénomènes associés, l'installation durable des troubles morbides ou la transformation des attaques est subite et n'est annoncée par aucun signe appréciable. En somme, rien n'est plus incertain que l'avenir d'une migraine ophthalmique.

Les troubles associés de la migraine ophthalmique diminuent un peu l'obscurité de la physiologie pathologique. Ils montrent que les troubles oculaires ne peuvent pas être imputés à un phénomène morbide local à un spasme des artères de la rétine (Brewster, Quaglino, etc.). Ce ne peut pas être une sorte de névralgie du nerf optique, une lésion des tractus (Dianoux, Mauthner) une irisalgie (Piorry). Ce ne peut être qu'un phénomène cérébral, vraisemblablement une anémie, comme semblent l'indiquer le rétrécissement des vaisseaux de la rétine qui a été constaté plusieurs fois et le fait signalé notamment par M. Dianoux que les troubles peuvent cesser par la position déclive de la tête. On peut donc admettre l'hypothèse d'une excitation du sympathique (Du Bois-Reymond) amenant des contractions spasmodiques des vaisseaux cérébraux et une anémie momentanée et limitée de la substance cérébrale, qui peut être suivie dans certains cas d'une période de congestion (Latham). M. Ball, étudiant certains faits d'aphasie transitoire qui nous paraissent avoir quelque analogie avec les faits que nous venons d'étudier, reprend cette hypothèse et admet un phénomène analogue à celui que M. Maurice Raynaud a décrit sous le nom d'asphyxie locale causée par un trouble local de la circulation et qui détermine une anémie des extrémités qui peut aller jusqu'à la gangrène [1]. Cette explication est d'autant plus plausible qu'elle permettrait de comprendre en même temps la pathogénie des troubles transitoires et des troubles qui deviennent permanents ; les premiers seraient sous la dépendance d'une anémie localisée, les seconds auraient leur cause dans une nécrobiose limitée de la même région. Elle tire encore plus de vraisemblance de ce fait que l'asphyxie locale des extrémités peut

1. B. Ball, *Considérations sur l'ischémie cérébrale fonctionnelle* (*L'encéphale*, 1880, p. 24).

coïncider avec un rétrécissement des vaisseaux du fond de l'œil accompagné de troubles visuels d'intensité variable [1].

Latham, pour montrer que les troubles visuels en particulier sont bien sous la dépendance d'une excitation du grand sympathique, rapproche le scotome de la migraine accompagnée des sensations visuelles que Purkinje [2] et Brunton ont décrites dans l'intoxication par la digitale; les figures données par Purkinje rappellent en effet plusieurs formes du scotome scintillant.

Si l'on peut, sans trop forcer les faits, arriver à déduire des caractères de la migraine et de ses associations qu'elle doit résulter d'une anémie partielle du cerveau, il est moins facile de décider sur le siège que doit occuper cette anémie. Siège-t-elle à la périphérie, à la surface de circonvolutions ou dans les masses centrales vers le carrefour des fibres sensitives? C'est la dernière hypothèse qui nous paraît la plus vraisemblable, en raison de l'association fréquente des troubles de la sensibilité générale et spéciale, qui ne pourraient dans le cas de trouble de la circulation corticale coïncider avec l'aphasie sans s'accompagner en même temps de troubles moteurs, à moins d'admettre des troubles circulatoires localisés, mais occupant à la fois plusieurs zones. Du reste la forme de l'hémiopie ou plutôt de certains cas de rétrécissement latéral du champ visuel que l'on observe dans la migraine ophthalmique, se rapproche des troubles de la vision que nous avons rencontrés chez plusieurs hémiplégiques, à lésion cérébrale permanente et localisée, et nous reviendrons sur ce point dans un autre travail.

1. Maurice Raynaud, *Nouvelles recherches sur la nature et le traitement de l'asphyxie locale des extrémités* (*Arch. génér. de médecine*, 1874, t. I, p. 5 et 189).
2. Purkinje, *Neue Beiträge fur Kenntniss des Sehens in subjectiver Hinsicht*, Berlin, 1825, p. 120.

ÉTUDE PHYSIOLOGIQUE ET CLINIQUE

DES

SURFACES EN CONTACT AVEC LE SOL

Par le Dr ONIMUS

Empreintes de la plante du pied. — Méthode graphique

Nous ne voulons pas étudier la physiologie de la marche, cela nous entraînerait bien loin; mais il importe, pour bien nous rendre compte de l'action des différents muscles du pied, que nous sachions le rôle qui revient à chacun d'eux, dans les temps successifs de la station et de la marche.

Nous prendrons pour base de cette étude la surface motrice qui est en contact avec le sol; cela nous permettra ainsi d'avoir des points de repère anatomiques, et de plus, ce qui a bien son importance clinique, d'enregistrer pour ainsi dire graphiquement les déformations spéciales à chaque portion du pied.

La plante du pied, en reposant sur le sol, n'est point en contact direct dans toute l'étendue de sa surface, et, si l'on mouille le pied et qu'on l'applique à nu sur une surface plane quelconque on remarque que l'empreinte du pied est représentée en arrière par une partie arrondie plus ou moins oblongue, qui correspond au talon, et en avant par une surface irrégulière qui correspond aux orteils; entre ces deux contacts, il y a toute la partie intermédiaire de la plante du pied qui ne touche pas le sol et qui correspond à l'arcade plantaire.

Or la forme de ce contact du pied avec le sol varie dans une masse de cas; dès qu'il y a une affection du pied, l'empreinte est modifiée, et presque toujours elle est modifiée selon une loi fixe et typique par chaque affection.

C'est dans ce but que nous nous sommes efforcés de prendre cette empreinte le plus facilement possible et en même temps de pouvoir la conserver indéfiniment. Pour cela, le meilleur procédé que nous ayons trouvé et que nous avons signalé dès 1876 consiste à faire poser le pied sur une feuille de papier noirci au noir de fumée.

Le procédé est très simple et ressemble à celui que l'on emploie chaque fois que l'on veut enregistrer un phénomène avec la méthode graphique. Nous n'indiquerons qu'une légère modification (comme le papier doit rester droit et qu'il doit avoir souvent une grande surface), modification qui consiste à choisir un papier un peu fort et à le placer sur un corps froid, afin que la chaleur dégagée par la flamme ne détermine aucune calcination, ce qui rendrait l'empreinte moins nette. Pour fournir le noir de fumée, nous employons de préférence une mèche imbibée d'essence de térébenthine, et pour fixer l'empreinte, au lieu de vernis à l'alcool que nous laissions couler sur la surface noircie, nous nous trouvons infiniment mieux du fixatif à fusain, que nous étendons *par derrière*, au moyen d'un pinceau. Ce fixatif agit ainsi suffisamment pour que l'empreinte reste bien nette et très exacte et de plus le papier garde sa souplesse et ne devient pas cassant comme cela a lieu avec le fixatif à l'alcool. Les points les plus blancs indiquent les parties où le contact a été le plus énergique, et tous les détails de la plante du pied sont ainsi admirablement reproduits. Les dessins faits d'après ces empreintes ne peuvent malheureusement rendre aussi nettement les variétés d'aspect des diverses plantes de pied, mais ils donnent cependant l'aspect général, et, tels quels, ils montrent encore des différences très accusées selon l'affection.

Dans une thèse très intéressante soutenue à la Faculté de Nancy sur ce même sujet (*Les variations de forme normales et pathologiques de la plante du pied, étudiée par la méthode graphique*, 1880), M. le Dr Rohmer a étudié par notre procédé les variations de forme de la plante du pied, en ayant surtout recours à l'expérimentation sur le cadavre. Nous aurons à reparler des recherches de M. le Dr Rohmer, moins souvent cependant que nous le désirerions, car son travail ne nous est parvenu que lorsque le manuscrit du nôtre était terminé, et par conséquent nous ne pouvions prévoir les questions de détail qu'il comporte. Il rappelle dans la partie historique que, dans le *Traité de chirurgie générale et spéciale* rédigé par Pitha et Billroth, Volkmann a essayé de reproduire les empreintes du pied plat, en faisant poser sur du papier à filtrer la plante du pied préalablement barbouillée de noir de fumée. Les médecins légistes se sont également forcément occupés de cette

question [1]; mais le but est inverse, car il s'agit de reconstituer le pied dont on découvre l'empreinte. Cependant l'un de ces procédés, celui du Dr Claussé qui consiste à imprégner le sol de sang défibriné et à y appuyer les pieds, a peut-être une certaine analogie avec notre procédé. Ce dernier, dans tous les cas, est bien plus simple et à la disposition de tout le monde. Nous le répétons, il est important d'avoir une couche unie de fumée et, au lieu d'employer le vernis copale, de se servir du vernis à fusain, que l'on peut projeter au moyen d'un vaporisateur, ou que l'on peut étendre par derrière. De cette façon, on ne risque jamais d'effacer une partie de l'empreinte.

En comparant les diverses empreintes de la plante du pied, on trouve d'abord deux types principaux, les pieds plats et les pieds cambrés et, chacun de ces types présente à son tour un grand nombre de variétés. De plus, souvent l'empreinte indique une configuration du pied tout autre que celle que l'on suppose à la vue, et c'est surtout pour ces cas que la méthode graphique est du plus grand secours. Mais avant d'étudier chacune de ces types en particulier, nous croyons utile de bien préciser, avant tout, l'usage des différentes parties de la plante du pied.

De la station. Importance de l'avant-pied.

Ce n'est pas seulement anatomiquement, mais bien encore fonctionnellement, que l'on doit diviser la plante du pied en deux parties très distinctes : 1° le talon; 2° l'avant-pied, ou talon antérieur selon l'expression de Duchenne de Boulogne; chacune de ces parties a en effet un rôle différent.

Au premier moment où le pied repose sur le sol, les orteils n'ont qu'un rôle secondaire, et tout le poids du corps porte sur le talon. Mais, lorsque le mouvement de progression continue et que le talon s'élève, le poids du corps repose en entier sur les orteils et sur les articulations métatarsiennes. Le premier point de contact le plus énergique est le talon; le second est l'avant pied, et celui-ci, qu'on a souvent négligé, est des plus importants. De plus, avant que la plante du pied soit en contact avec le sol, les muscles ou mieux certains muscles de la plante ont déjà dû intervenir, pour faciliter et régulariser ce contact avec le sol.

1. Briand et Chaudé, voir également Lacassagne, *Précis de médecine judiciaire*. Nous verrons plus loin que le colonel Duhousset s'est servi de sable mouillé pour étudier la plante du pied chez des kabyles.

Aussi, en décomposant les différents mouvements du pied au moment de la marche, on voit que le pied qui va se poser sur le sol est, en premier lieu, relevé par sa pointe avant tout contact avec le sol; deuxièmement, qu'il est en contact avec le sol par le talon et par la partie antérieure du pied, celle-ci s'étalant et servant, surtout en cet instant, à maintenir l'équilibre; troisièmement, après les deux actes précédents, le talon se relève et le pied roule pour ainsi dire sur le sol, en venant s'appuyer en dernier lieu sur l'extrémité des orteils.

Ces deux derniers mouvements forment les deux temps classiques de la station, car on est convenu d'admettre deux temps pour la marche, le premier où le corps appuie surtout sur le talon, et le second où le corps s'enlève sur l'avant-pied. Pour ne pas mettre de confusion dans les démonstrations et ne pas vouloir innover sans raison absolue, nous conserverons la classification admise; mais nous croyons utile de faire observer qu'il y a 3 temps, car il faut bien séparer le moment si important où les muscles antérieurs relèvent la pointe du pied avant tout contact avec le sol, et qui est à vrai dire le premier temps de la marche. Pour le distinguer des deux autres temps de la station, nous lui donnons le nom de mouvement préparatoire.

Mouvement préparatoire. — La pointe du pied est relevée, avant de toucher le sol, par le jambier antérieur et les extenseurs des orteils, et ce mouvement empêche le pied de butter et permet au talon, qui doit porter tout le poids du corps, de s'appliquer aisément sur le sol. Aussi, dès que pour une cause quelconque il y a une faiblesse de ces muscles, la marche est plus difficile, plus pénible, et l'on *butte*. La pointe du pied vient heurter contre le moindre obstacle, et, comme on le remarque surtout chez les enfants affaiblis, c'est à ce moment qu'ils s'embarrassent dans leur marche et qu'ils risquent de tomber. Cette action n'est qu'un mouvement préparatoire de la station, mais il a dans la marche une influence aussi considérable que les deux mouvements suivants, et cela, d'autant plus qu'il est fourni par les muscles jambiers, les extenseurs des orteils et les péroniers antérieurs et que ce sont ces muscles qui sont toujours les premiers atteints dans les cas de faiblesse générale. Lorsqu'ils sont affaiblis ou paralysés ils laissent retomber la pointe du pied et rendent ainsi la marche difficile et chancelante.

Lorsqu'on marche sur un sol mobile, dans le sable par exemple, ce premier mouvement devient difficile même par les personnes vigoureuse. C'est sans doute pour cette raison que les Egyptiens

avaient adopté une chaussure dont l'extrémité était relevée par deux bandelettes.

Premier temps de la station. — Le talon se met énergiquement en contact avec le sol, et à ce moment, comme le démontrent les empreintes que nous avons prises en ne faisant que poser le pied sur le papier, sans terminer le mouvement de roulement, on voit que l'empreinte la plus blanche (ce qui indique l'absence de contact avec le sol) se trouve au milieu de l'ovale formé par le talon au moins en

Fig. 1.

prenant pour types les empreintes de pied fortement cambré (fig. 1). C'est en effet sur le talon que porte alors le poids du corps, et l'avant-pied ou pilier antérieur est utile surtout en ce moment pour maintenir l'équilibre.

Aussi il s'étale largement et repose presque également sur tous ces points. Cependant deux points paraissent même à cet instant être plus nettement en contact, c'est la portion qui correspond au quatrième métatarse, et la portion qui est formée par la masse fibro-graisseuse qui tapisse la tête du gros orteil. Ce dernier point, qui sur toutes les empreintes des plantes du pied est toujours très franche-

ment indiqué, est celui que M. Verneuil désigne sous le nom de pilier accessoire ou talon accessoire.

M. Nepveu (*De quelques conséquences de l'extension forcée et permanente, des orteils : Archives générales de médecine* janvier 1880) croit que deux renflements servent de support à la partie antérieure de la voûte, et que ces deux supports sont l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil et l'extrémité antérieure du bord externe du pied. Cette opinion, qui paraît très juste à première vue, est erronée en partie, car il est très rare de trouver sur les empreintes normales un contact marqué du sol avec l'extrémité antérieure du bord externe du pied ; en effet, comme nous l'avons indiqué plus haut, c'est surtout la partie correspondante au quatrième métatarse qui sert de support de ce côté ; le bord externe n'est que légèrement en contact lorsque le pied se pose sur le sol, et ce n'est que plus tard que les points de contact s'accentuent et cela au moment où le corps s'enlève sur la pointe du pied. Au premier temps, c'est-à-dire au premier contact du pied avec le sol, le talon joue le rôle principal, et selon les affections son empreinte subit des variations que nous allons passer en revue.

Différences dans l'empreinte du talon. — Le talon normal, pour un pied fortement cambré, détermine une empreinte presque régulièrement ovale, à grand diamètre dirigé verticalement; on dirait la projection d'un œuf de poule. A mesure que le pied est moins cambré, c'est-à-dire que la séparation entre les deux voûtes est moins tranchée et moins profonde, le talon a une surface plus étendue à la fois dans tous les sens, mais surtout en longueur : dans ces cas, presque toujours les deux arcades se rejoignent par le bord externe. Il faut d'ailleurs, que le pied soit bien cambré pour qu'il y ait un espace complètement vide entre l'arcade antérieure et le talon, et l'on ne peut pas considérer comme un pied plat ou un pied malade celui qui a une ligne continue du talon au petit orteil; chez les personnes d'un certain âge, cela est dans tous les cas constant et normal. Il n'y a de déformation réelle que lorsque la ligne du côté interne est continue cette continuité est en outre très rare, car presque toujours il y a une légère échancrure qui indique que cette partie de la voûte plantaire ne touche point le sol.

L'aspect du talon varie selon les affections de la jambe. A contours nets, et placé à peu près au milieu d'une ligne rejoignant la partie médiane de l'avant-pied, il prend peu à peu, pour les pieds moins cambrés, l'aspect d'une massue, et se dévie de plus en plus du côté externe, au point que, dans certains cas, il paraît être le manche d'une hache, dont la partie correspondant au gros orteil formerait le

tranchant (fig. 2). Ce caractère existe surtout lorsqu'il y a contracture des muscles de la jambe, et c'est presque un signe distinctif des déformations du pied à la suite d'affections du système cérébral (contractures à la suite de méningite, d'encéphalite, d'hydrocéphalie, etc.).

Fig. 2.

Dans les cas où des lésions chimiques cérébrales ont amené un pied bot équin, le talon ne repose même pas sur le sol, et ce n'est qu'à mesure que la contracture diminue, que peu à peu on voit le talon toucher le sol, où il laisse comme une empreinte d'une sur-

Fig. 3.

face triangulaire dont la voûte antérieure formerait la base (fig. 3).

Dans les paralysies et les atrophies des muscles de la jambe, l'aspect du talon varie selon la localisation de l'affection. Dans le pied bot valgus ordinaire, qui survient à la suite de faiblesse géné-

rale, le talon est large et n'a que des limites mal définies (fig. 4). Ces derniers caractères sont analogues, mais moins tranchés pour les pieds plats à la suite de fatigue de la jambe (lorsqu'une seule jambe est saine et que l'autre est paralysée).

Dans la paralysie des muscles jambiers et des péroniers, le talon est pointu et beaucoup plus étroit qu'à l'état normal. Il est au contraire élargi dans la paralysie des muscles du tendon d'Achille. Ainsi, pour une enfant atteinte de paralysie atrophique de l'enfance et chez laquelle pour chaque jambe un groupe musculaire différent été atteint, le talon de la jambe, dont les péroniers sont atrophiés, n'a que 30 centimètres de large, tandis qu'il a 35 centimètres pour le talon où les muscles de la région postérieure sont atrophiés (fig. 5 et fig. 6).

Fig. 4.

Fig. 5.

Dans la contracture violente des jambiers, qui relève absolument l'avant-pied, affection rare, mais que nous avons eu l'occasion d'obver deux fois, le talon n'est en contact qu'avec la partie la plus postérieure, et l'ovale régulier qui est formé à l'état normal n'existe plus que pour la moitié postérieure. La partie antérieure de cet ovale est flou, et le corps porte beaucoup plus en arrière qu'à l'état normal (fig. 6).

Deuxième temps de la station. — Le dernier temps de la marche est celui où le talon s'élève et où tout le poids du corps porte sur les orteils et sur les articulations métatarsiennes ; c'est le vrai mouvement de progression, celui qui fait avancer le corps.

La marche n'est pas, comme on l'a dit, une série de sauts ou de légères chutes, mais un vrai roulement; la plante du pied présente successivement au sol ses parties postérieures et antérieures, comme le ferait un segment de roue. La marche la moins fatigante et aussi la plus gracieuse est celle où le pied ne pose presque jamais à plat sur le sol et où dans le dernier temps de la marche le mouvement de roulement a lieu jusqu'aux extrémités des orteils. C'est sur ce point (sur lequel on n'a pas assez insisté) que nous voulons attirer l'attention et préciser les faits mis en lumière par notre procédé d'empreinte.

Fig. 6.

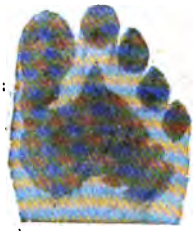


Fig. 7.

En premier lieu, le pied, au moins dans les chaussures, avance un peu (aussi est-il nécessaire que les chaussures soient un peu plus longues que la longueur réelle du pied), puis les orteils se resserrent. Sur un pied bien normal et bien cambré qui nous a servi de type, il y a pour la partie correspondante ou métatarsien une différence de 1 millimètre et à 1 millimètre et demi en faveur de l'empreinte du premier temps (fig. 8, 9 et 10) [1]. Entre le gros orteil et le

1. Ces figures sont prises chez un homme bon marcheur dont les muscles de la jambe sont des plus puissants et dont le pied est très courbé ; elles sont la meilleure preuve du resserrement de l'avant-pied pendant le dernier temps de la marche, contrairement à ce qui a été soutenu, même par M. Pettigrew. Nous ajouterons que ce resserrement, dans ce cas, est loin d'être exceptionnel, et que nous le donnons comme la représentation de ce qui se passe normalement. Si nous avions voulu choisir un cas où ce resserrement est encore plus marqué et atteint ses limites extrêmes, nous aurions fait dessiner l'empreinte obtenue dans ces conditions, par un pied de danseur de profession. Dans ces cas en effet le resserrement est encore plus prononcé.

quatrième orteil, la différence est bien plus grande, car elle est de 3 à 4 millimètres.

La masse plantaire *se resserre* instinctivement; nous cherchons à diminuer les points en contact avec le sol, ce qui donne aux efforts musculaires la meilleure résultante, car, comme pour la roue en mécanique, la surface en contact avec le plan est ainsi réduite au mininum.

La dernière pression sur le sol a lieu au moyen des extrémités des orteils, et pendant un moment très court on a presque la position des danseuses, c'est-à-dire que tout le poids du corps porte sur les orteils. La marche normale doit, en effet, se terminer par ce dernier temps, pendant lequel a lieu le resserrement de la masse plantaire, par l'action énergique des muscles du pied et surtout par l'action du long péronier latéral. La totalité des nombreuses articulations métatarsiennes devient ainsi à la fois ferme et élastique, ce qui permet à ces parties de soutenir le poids du corps, en même temps qu'elles cèdent légèrement pour exercer une pression ascendante.

Cette position est bien le moment critique de la marche, c'est celui où les diverses déformations se produisent et celui où, lorsqu'elles sont produites, la locomotion est la plus défectueuse et souvent même douloureuse.

Aperçu de physiologie comparée. — L'anatomie comparée, de même que la physiologie de la marche chez les différents mammifères, nous indique encore l'importance de ce temps et de l'influence des muscles des os et des articulations qui terminent les extrémités inférieures. Pour en faire comprendre la valeur, il suffit de rappeler que les animaux les mieux doués pour la marche, le cheval, le cerf, l'autruche, etc., marchent constamment sur le métatarse.

L'anatomie comparée de l'autruche nous fournit des indications plus précis es. Chez cet animal où les parties osseuses sont le plus favorablement disposées pour la vitesse, nous devons trouver les conditions typiques, telles que petite surface en contact avec le sol, os tarso-métatarsien long, oblique et élastique. Le pied, en effet, ne se compose que de trois doigts articulés qui s'étendent quand le poids du corps porte sur eux; il sont armés d'ongles courts, puissants, dont les extrémités s'avancent inférieurement pour protéger les doigts et donner de l'élasticité au pied quittant le sol. « L'élasticité et la flexibilité du pied, dit M. Pettigrew, contribuent grandement à la rapidité du mouvement qui rend cet oiseau fameux. Les membres

de l'autruche, avec ses grands os disposés très obliquement pour former un système de puissants leviers, sont la véritable personnification de la vitesse. »

A côté de l'autruche, il faut placer le cheval et le cerf qui ont également une vitesse très grande; mais, chez eux, le poids du corps est plus considérable, et une partie des surfaces motrices doit servir

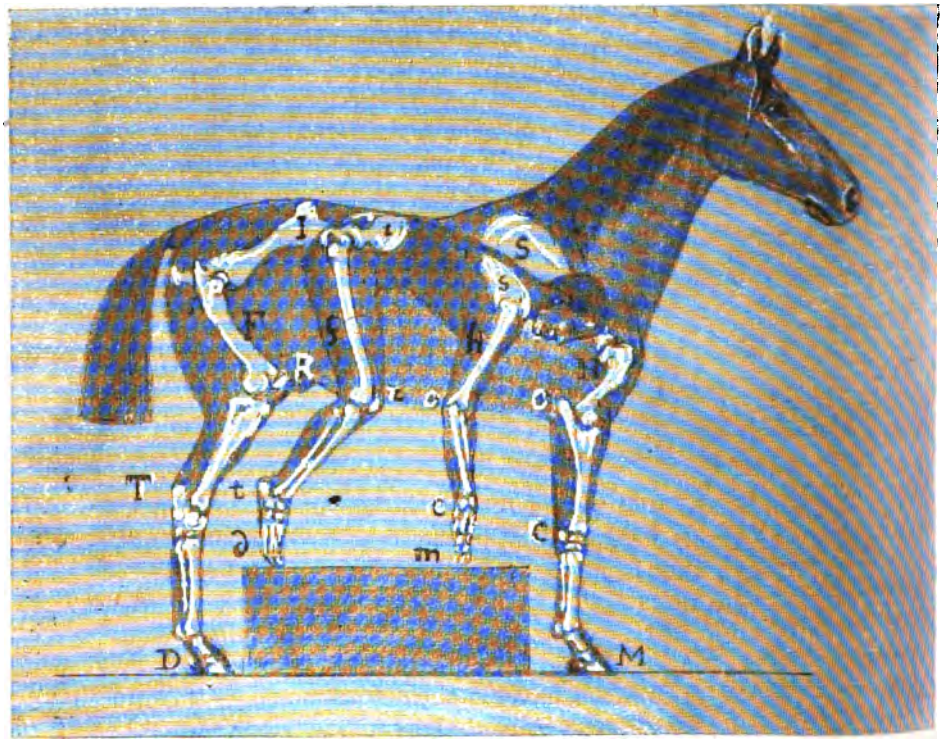


Fig. 8.

à soutenir le corps. Pour ces animaux, il y a pour ainsi dire un dédoublement des surfaces motrices, les unes servant à recevoir le poids du corps et les autres servant à la progression [1].

En comparant le squelette du cheval à celui de l'homme (fig. 8). on voit, comme pour l'autruche et le cerf, que ce qu'on appelle souvent le genou chez ces animaux ne correspond nullement au genou

1. Quand l'autruche court, ses ailes servent en grande partie à porter son corps; c'est-à-dire qu'elle peut employer toute la force de ses pieds pour imprimer la vitesse.

de l'homme mais bien à l'articulation tibio-tarsienne, et que c'est bien avec le pied cambré que l'analogie de l'angle formé dans le tarse avec le tibia et le péroné est la plus grande. Ainsi, dans la figure ci-jointe on se rend parfaitement compte de ces dispositions du squelette. Le talon de l'homme correspond à ce que l'on croit presque toujours être le genou du cheval; celui-ci au contraire se trouve placé à la naissance de la jambe (R est la rotule chez le cheval, *r* la rotule chez l'homme); de même pour les membres antérieurs l'humérus H du cheval se trouve dans le corps de l'animal, et le genou du membre antérieur correspond au poignet C; le sabot du cheval M correspond au medius *m*. On peut dire que le cheval marche sur les parties qui constituent l'avant-pied chez l'homme.

Nous croyons que l'on doit concevoir le rôle des membres antérieurs et postérieurs chez ces animaux, de la façon suivante : les membres antérieurs servent à soutenir le poids du corps, tandis que les membres postérieurs servent à la progression; la fonction est ainsi partagée comme pour l'homme, entre le talon et l'avant-pied, le talon correspondant aux membres antérieurs et l'avant-pied aux membres postérieurs.

L'observation de tous les cavaliers vient confirmer cette manière de voir; il est reconnu que la force dépend des jambes antérieures; c'est en effet sur elles qu'on fait porter les poids que l'animal doit déplacer ou traîner. Les jambes postérieures servent au contraire à donner la vitesse à l'animal; c'est le train de derrière, comme on dit vulgairement, qui enlève le cheval.

Nous retrouvons de plus ici, les différences anatomiques qui existent chez l'homme entre les points en contact avec le sol. Le colonel Duhousset, en effet, a insisté sur la différence de la forme du sabot entre les membres antérieurs et les jambes postérieures.

La trace ou le dessous du pied non ferré donne une circonférence comme limite, pour celui de devant, dans laquelle s'inscrirait le pied de derrière, formant un angle arrondi à la pince.

Expliquons cette différence dans la forme. Les membres postérieurs sont les principaux agents de l'impulsion qu'ils transmettent de bas en haut directement au tronc, par leur mode d'union avec le rachis, et avec d'autant plus de vigueur qu'ils sont engagés sous la masse avec la disposition anguleuse la plus fermée. La forme pointue est évidemment celle qui réunit la force impulsive la plus grande; on en constate l'énergie par la profondeur de l'empreinte; lorsque la détente extrême se produit le rôle du pied de devant est de réagir; dans ce but, ceux-ci l'unissent à la poitrine par de fortes suspensions élastiques et molles; aussi le pied n'arrive à terre

qu'atténué par la souplesse du paturon et en s'exerçant par de nombreux points de contact sur une large surface arrondie. Rien qu'à l'inspection des empreintes des sabots, on peut donc conclure que les jambes de derrière servent à la propulsion, et chose curieuse, il y a une certaine analogie de figure entre le talon et le sabot antérieur d'une part, et d'autre part entre l'avant-pied et le sabot des jambes postérieures.

Les extrémités postérieures des animaux carnassiers (lion, tigre) sont également différentes de leurs extrémités antérieures; les os y sont plus longs et inclinés plus obliquement l'un sur l'autre, ce qui leur donne plus de puissance et d'élasticité pour sauter. Ici encore, les extrémités postérieures peuvent être assimilées à l'avant-pied chez l'homme.

Cette étude d'anatomie et de physiologie comparée, nous montre que les membres antérieurs des animaux remarquables par leur vitesse, ont beaucoup d'analogie avec le talon tandis que les membres de derrière correspondent à l'avant-pied de l'homme. Ces deux parties de la plante du pied ont un rôle différent et qui correspondent avec les membres antérieurs et les membres postérieures du quadrupède.

Dans tous les cas, et c'est le fait sur lequel nous tenons à insister, c'est l'avant-pied, qui, chez l'homme, correspond aux organes qui donnent la force impulsive chez les animaux remarquables par leur vitesse et leur légèreté.

En exagérant à ce point de vue notre pensée, nous dirions presque que l'homme devrait surtout marcher sur la pointe des pieds. C'est dans cette position que les os de la jambe sont le plus oblique et forment un angle ouvert qui existe dans le squelette du cerf, de l'autruche, du cheval (fig. 9), et qui est d'autant plus marqué que l'animal est plus agile dans la course et dans le saut. Dans tous les cas, tout le monde peut se rendre compte facilement de l'énorme différence, au point de vue de l'aisance et de la vitesse, entre la marche exclusive sur les talons et celle sur la pointe des pieds. Dans le premier cas, le corps est raide et n'avance que péniblement, dans le second cas il y a une légèreté que les arts recherchent.

Aussi, si ce n'était la nécessité de soutenir le poids du corps, on pourrait dire que la position idéale du pied pour faciliter la vitesse serait d'être constamment sur la pointe des pieds. C'est d'ailleurs, à peu de chose près, ce qui a lieu dans la course et dans les danses rapides.

Les danses nationales, la gigue anglaise, la danse des Cosaques, etc., qui se font sur le talon, sont bien moins gracieuses que

les danses où le corps porte sur la pointe du pied. C'est même ce qui caractérise les bons danseurs, et, dans cet art, il est important que l'artiste sache utiliser l'admirable mécanisme du pied, qu'il sache tirer avantage de l'élasticité de cette série de petits os qui forment le tarse et le métatarse et qui pour cet usage sont unis entre eux par de nombreuses articulations. Au moment où le danseur s'élance, il faut qu'il se porte d'abord sur les os du métatarse et au moment où il retombe, il faut qu'il vienne toucher le sol en premier lieu par ces mêmes os, qui dans ce mouvement cèdent un peu et font comme rebondir tout le corps. Aussi pour ces exercices, surtout pour leur donner de la grâce et de la légèreté, les muscles les plus importants sont ceux qui agissent sur l'avant-pied, principalement le long péronier latéral, le court péronier latéral et le fléchisseur propre du gros orteil.

Cette digression dans le domaine de l'anatomie et de la physiologie comparée nous montrent mieux que toutes les théories, l'importance physiologique de l'avant-pied. C'est dans cette partie, composée d'une série de petits os, de ligaments puissants et de muscles à directions variées, que se passent les phénomènes les plus importants de la marche. A l'exception du triceps sural, c'est en effet dans cette partie du pied qu'aboutissent les tendons de tous les muscles de la jambe; c'est cette portion du pied qui perd toute flexibilité dès qu'il y a la plus légère affection des divers éléments organiques, et par conséquent c'est elle que nous devons surtout étudier, au point de vue de l'action musculaire.

Action des muscles de la jambe. — Il y a deux mouvements importants dans le pied, ou, à vrai dire, il n'y a que ces deux mouvements, celui d'élévation et celui de flexion. Celui qui débute est le mouvement d'élévation qui se produit principalement par le jambier antérieur et par les extenseurs des orteils; puis presque aussitôt, pour le second mouvement, interviennent les muscles du tendon d'Achille et ceux de l'avant-pied, les premiers pour soulever le talon, les autres pour affermir et tasser le métatarse. C'est en ce moment surtout qu'agissent les péroniers latéraux, le jambier postérieur, les fléchisseurs des orteils, etc., et tous ces muscles concourent au même but, à savoir : à bien maintenir le poids du corps sur l'avant-pied. Les muscles de la jambe forment ainsi un cycle musculaire extenseur et fléchisseur, enveloppant les extrémités osseuses, qui sont légèrement tordues et qui fournissent des surfaces articulaires qui réfléchissent les mouvements. Les principaux muscles sont droits; mais d'autres ont un tendon dirigé obliquement

et qui se reflète comme sur une poulie, de manière à compléter le cycle.

Rien ne prouve mieux que cette disposition combien est fausse l'idée qu'on se fait d'ordinaire de l'action des masses musculaires, et cela surtout à cause de la dénomination de muscles antagonistes. Il est certain que certains muscles déterminent un mouvement opposé à un autre; mais, physiologiquement, *tous les muscles d'un même membre concourent aux mouvements normaux, et, sous ce rapport, on peut dire qu'il n'y a pas de muscles antagonistes.* La nature n'a pas opposé une action à une autre, car cela eût été une perte de travail, et normalement nulle part dans l'organisme il n'y a perte de travail. L'exemple qui nous avait le plus frappé sous ce rapport est la faiblesse de tous les mouvements d'un membre, lorsque des muscles soit-disant antagonistes sont paralysés. Ainsi, dans une parésie simple et limitée aux muscles extenseurs de l'avant-bras, non seulement les mouvements, mais la force réelle mesurée au dynamomètre des muscles fléchisseurs est beaucoup diminuée. Cette diminution nous avait toujours paru étrange, car elle ne dépend pas seulement, comme on l'a dit, d'un manque de point d'appui pour les muscles fléchisseurs; elle existe en effet encore, même lorsqu'on donne à ces muscles un point d'appui. Aussi cette diminution de force ne peut réellement être expliquée avec les théories qui sont enseignées partout sur les mouvements des membres et sur l'action des différents groupes musculaires.

La lecture des travaux de M. Pettigrew nous a rendu le grand service de nous faire comprendre beaucoup mieux ces mécanismes, et nous dirions volontiers la philosophie générale des actions musculaires. Nous avions comme le sentiment de l'erreur des théories acceptées, et c'est avec plaisir que nous avons trouvé dans ces écrits la confirmation de notre manière de voir et de plus d'explication physiologique et mécanique des mouvements musculaires. Nous citerons textuellement les lignes suivantes de M. Bell Pettigrew :

« Jusqu'à ce jour, et d'un commun consentement, on a cru que, chaque fois qu'un muscle fléchisseur est situé sur un côté d'un membre et son extenseur correspondant de l'autre côté, ces deux muscles doivent être opposés et antagonistes. Cette croyance est fondée sur ce que je regarde comme une présomption erronée : c'est-à-dire que les muscles n'ont que le pouvoir de raccourcir, et que quand un muscle, par exemple le fléchisseur, se raccourcit, il doit tirer et forcément allonger l'extenseur correspondant, et inversement. Ce serait une simple perte de force. La nature ne travaille jamais contre elle-même.

Il y a de bonnes raisons pour croire *qu'il n'y a rien de semblable à un antagonisme dans les mouvements musculaires*, les divers muscles connus comme fléchisseurs et extenseurs, abducteurs et adducteurs, pronateurs et supinateurs, étant simplement corrélatifs. Les muscles, quand ils agissent, opèrent sur les os ou quelque chose de différent d'eux-mêmes, et non les uns sur les autres. Les muscles se replient autour des extrémités et du tronc des animaux dans le bu-d'opérer en masses. Pour cela, ils sont disposés en *cycles*, et c'est ainsi que se forment les cycles extenseurs et fléchisseurs, les cycles abducteurs et adducteurs, les cycles pronateurs et supinateurs. C'est dans ces cycles musculaires que sont placés les os ou autres subs-

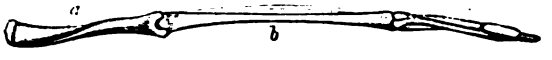


Fig. 9.

Fig. 10.

Fig. 11.

tances à mouvoir. Ces cycles sont placés dans toute sorte d'obliquité et même à angles droits, l'un par rapport à l'autre; mais ils sont toujours disposés dans le corps et les membres des animaux de telle sorte qu'ils agissent constamment avec accord et harmonie.

« Il y a dans les animaux très peu de mouvements simples, c'est-à-dire de mouvements ayant lieu dans un même plan et produits par l'action de deux muscles. La locomotion est le plus souvent produite par l'action simultanée d'un grand nombre de muscles, eux-mêmes ou leurs fibres poursuivant des directions différentes. Ceci est particulièrement vrai des mouvements des extrémités dans la marche, la natation et le vol..... C'est une curieuse circonstance, et digne de l'attention de ceux qui s'intéressent aux homologies, que les muscles volontaires des extrémités supérieures et inférieures, et

plus particulièrement du tronc, soient disposés en lignes spirales longitudinales, transverses et obliques et en couches ou strates, précisément comme dans le ventricule du cœur et en général des muscles creux.

« Si, en conséquence, j'élimine l'élément de l'os de ces diverses régions, je reproduis un muscle creux typique; et ce qui est encore plus remarquable, si je compare les os enlevés (par exemple les os de l'extrémité antérieure d'un quadrupède ou d'un oiseau) avec le moule obtenu par la cavité du moule creux (par exemple le ventricule gauche du cœur du mammifère), je trouve que les os et le muscle sont tordus sur eux-mêmes et forment d'élégantes vis dont les filets ou crêtes courent dans la même direction. Ceci nous donne la preuve que les muscles creux involontaires fournissent le type ou patron d'après lequel sont formés les muscles volontaires, comme cela se voit sur les figures ci-jointes. La figure 9 représente les os de l'aile de l'oiseau; la figure 10, les os de l'extrémité antérieure de l'éléphant; et la figure 11, le muscle antérieur de la cavité du ventricule gauche du cerf [1]. »

Il est aisé de voir combien ces considérations s'appliquent également aux extrémités inférieures de la jambe chez l'homme; le tibia et le péroné, ainsi que les muscles du tarse, forment une hélice, et leurs surfaces articulaires présentent à divers degrés des formes spirales pour faciliter l'action des cycles musculaires. On peut, en grande partie, comparer la forme hélicoïdale de cette portion du squelette à l'aile de l'oiseau et surtout à l'extrémité antérieure de l'éléphant. figure 10.

Les os des jambes, il est vrai, au lieu d'être inclinés obliquement l'un sur l'autre, comme chez ces animaux, sont disposés presque en ligne verticale, ce qui augmente l'angle formé par les os, et, comme nous l'avons indiqué plus haut, la vitesse d'un membre augmentant en raison du nombre et de l'acuité des angles formés par ses divers os, on comprend que la vitesse des membres chez l'homme soit beaucoup plus faible que chez la majorité des quadrupèdes. Une partie de la puissance musculaire qui chez les animaux sert à augmenter la vitesse est employée chez l'homme à soutenir le poids du corps.

Néanmoins tous les muscles de la jambe concourent au but unique de soulever le corps et de le faire avancer, et la disposition des tendons, qui passent dans des coulisses pour aller s'insérer beaucoup plus loin et dans des directions obliques par rap-

1. Bell Pettigrew, *La locomotion chez les animaux* (Bibliothèque scientifique internationale), 1874.

port aux muscles auxquels ils sont attachés, contre-balance en partie la disposition verticale de ces muscles et contribue ainsi à former un ensemble de masse contractile, ou cycle musculaire qui se rapproche de la stratification des muscles creux, où chaque portion est pour ainsi dire la continuation de l'autre, et dont toutes les parties sont exactement adaptées les unes aux autres et sont absolument et « scrupuleusement réciproques », selon l'expression de M. Pettigrew.

Le poids du corps porte sur le centre du pied; mais, pour soutenir uniquement le poids du corps, les muscles de la jambe et du pied étaient presque inutiles, car ce sont les têtes des fémurs et les genoux qui reçoivent tout le poids du tronc; si la jambe n'avait pas encore un autre usage, un tube rigide eût suffi à partir du genou. La meilleure preuve en est dans la possibilité de marcher avec des jambes de bois ou des échasses adaptées aux genoux.

La fonction principale des muscles de la jambe est donc le mouvement de progression et de soulèvement du corps, au dernier temps de la marche. Aussi est-ce à faciliter ce mouvement, qui a lieu lorsque le corps porte sur l'avant-pied, que concourent presque tous les muscles, aussi bien ceux de la partie externe que ceux de la partie postérieure dela jambe. La division des muscles en extenseurs et fléchisseurs, en adducteurs et en abducteurs, dans ces conditions plus que dans toutes les autres parties du corps, peut donner une idée erronée du jeu de ces muscles. A l'exception du jambier antérieur et des extenseurs des orteils, tous les autres muscles agissent en commun les uns pour donner au métatarse plus de fermeté, et les autres pour lui faire soutenir en ce moment le poids du corps et le faire avancer.

Au même instant où les muscles du tendon d'Achille soulèvent le talon et font basculer le coup-de-pied en avant, le long péronier latéral abaisse le bord interne et par son ligament maintient les os du tarse et de l'extrémité des premiers métatarsiens. Il rétrécit en même temps la surface métatarsienne en la massant pour ainsi dire au-devant de l'arcade plantaire. Il est aidé dans cette action par l'abducteur oblique et par l'abducteur transverse du gros orteil.

Le court péronier latéral, malgré son insertion à l'extrémité postérieure du cinquième métatarsien, agit dans le même but et par sa construction donne un point d'appui à l'action du long péronier latéral. Si l'on ne considère que l'attache supérieure du court péronier latéral et son attache inférieure, cette action paraît impossible et même absurde; mais il faut bien considérer que le tendon se réflé-

chit deux fois et qu'il vient s'insérer *en bas* du tubercule qui termine l'extrémité postérieure du cinquième métatarsien.

Le jambier postérieur, alors même qu'on enseigne généralement qu'il est antagoniste du court péronier, agit dans le même moment pour consolider l'avant-pied, et c'est grâce à lui que le premier cunéiforme est fortement maintenu contre le scaphoïde, pour former une masse résistante au moment où le corps porte sur l'avant-pied.

Le fléchisseur commun des orteils, le fléchisseur propre du gros orteil, celui du petit orteil, le fléchisseur plantaire, l'accessoire du long fléchisseur des orteils, l'abducteur oblique du gros orteil, les lombricaux, les interosseux agissent tous au même moment, c'est-à-dire pendant que l'avant-pied doit supporter le poids du corps; ils ont une tendance à faire basculer presque complètement la voûte plantaire et à faire reposer le poids du corps sur l'extrémité des orteils. Sur les empreintes que nous avons obtenues, on remarque nettement que le contact de la tête des orteils est plusénergique, et en même temps que cette surface de contact est plus grande et surtout plus longue à ce moment.

On observe de plus que le pied à ce moment glisse et descend de 7 à 9 millimètres, en même temps qu'il se rétrécit transversalement. Au dernier moment, le pied ne porte plus que sur l'extrémité des orteils et sur une surface restreinte qui se trouve placée exactement en arrière et au milieu des orteils. Cette surface, qui correspond à l'extrémité antérieure ou phalangienne du premier métatarsien, s'étend horizontalement pour aboutir à la deuxième phalange du petit orteil. La séparation entre l'extrémité des orteils et cette portion de l'avant-pied est bien plus marquée à ce moment, par suite de l'abaissement actif des orteils, c'est-à-dire que, tandis que l'empreinte de l'avant-pied se continue par une ligne droite avec l'extrémité du gros orteil et souvent avec l'extrémité du second orteil il n'en est plus ainsi pour les empreintes obtenues pendant le dernier temps de la station, et il existe alors un intervalle assez considérable entre l'extrémité du gros orteil et la partie située en arrière et qui est en contact avec le sol. Pour le second orteil cependant, cette ligne de communication reste à peu près la même.

Cela indique évidemment qu'à ce moment l'extrémité du gros orteil s'abaisse fortement, en formant un creux au-dessous de lui, et que la masse de l'autre partie de l'avant-pied s'incline un peu plus du côté externe. C'est pour cela que les points douloureux aux pieds se trouvent généralement sous le deuxième métatarsien et sur le petit orteil.

Pour exécuter ces divers mouvements, il faut, avant tout, que les

muscles qui s'attachent aux os du pied soient dans de bonnes conditions, et aussi qu'il n'y ait point, pour une cause ou pour une autre, des points douloureux, car, dans ces cas, la pression de l'avant-pied sur le sol se fait mal, de travers, et la marche est modifiée.

Chez les enfants qui commencent à marcher, le système musculaire est encore trop faible pour agir activement à cet instant de la marche, et les premiers pas de l'enfant ont toujours le caractère de la marche des personnes atteintes de pied plat, ou plus exactement des personnes qui ont une jambe de bois. Ce n'est que peu à peu, et à mesure que les muscles prennent de la force, que la marche devient plus normale et que le corps finit par porter sur l'avant-pied au dernier instant de la progression.

Fig. 12.

Fig. 13.

En résumé, l'action des muscles de la jambe s'exerce premièrement, avant que le pied ne pose sur le sol, pour le relever afin que son extrémité ne vienne pas butter; en second lieu, au moment où le poid va quitter le sol pour faire avancer le corps. Ce dernier mouvement est le plus important et celui qui demande la plus grande force musculaire. Ces deux mouvements sont les deux seuls que l'on obtienne, lorsqu'on agit d'une façon générale sur le membre, et le second est plus marqué que le premier lorsqu'on électrise une jambe qui vient d'être séparée du corps. Nous avons fait ces expériences récemment dans le service de M. Pean, profitant d'une amputation de la jambe nécessitée par une affection grave du genou. A moins de localiser nettement le courant sur le nerf poplité externe, auquel cas, on obtient aussitôt le relèvement du pied, on détermine toujours un mouvement d'ensemble qui fait fléchir le pied et amène énergiquement les orteils en bas en même temps qu'ils se rapprochent. Il est difficile de reproduire ce même mouvement sur le vivant, car le nerf poplité externe est trop superficiel

et le courant ne peut arriver isolément jusque dans les régions profondes.

Sur un membre d'amputé, ce qui frappe également, et ce qui concorde parfaitement avec ce que nous avons cherché à prouver, c'est le rapprochement des orteils de la ligne médiane, cette action des inter-osseux est plus prononcée et plus énergique que pour les muscles inter-osseux de la main.

A l'exception des muscles desservis par le poplité externe, tous les autres muscles du pied ne servent donc qu'à faire faire à l'avant-pied le mouvement qui amène les orteils et le métatarse à constituer une masse solide, résistante et élastique. C'est à ce but final que concourent tous les muscles de la jambe et du pied, car le mouvement d'élévation même n'est qu'un mouvement préparatoire, et l'on peut conclure que physiologiquement, et aussi pathologiquement, c'est dans l'avant-pied que réside l'utilité de la jambe et que c'est dans cette partie du pied que se passent les mouvements les plus importants de la marche.

DES NÉPHRITES INFECTIEUSES

PAR

Ch. BOUCHARD

(Communication faite au Congrès de Londres.)

Un caractère commun des maladies infectieuses, c'est la formation de foyers secondaires, soit que la maladie protopathique n'occupe qu'une région limitée de l'économie, soit qu'elle se généralise d'emblée, ce qui a lieu quand la lymphe ou le sang sont l'habitat naturel de l'agent infectieux. L'accumulation et la multiplication de ces agents, dans une région circonscrite de l'économie, y provoquent des modifications passives ou des phénomènes réactionnels qui caractérisent ces foyers secondaires.

Tous les organes et tous les tissus ne sont pas indifféremment les lieux où s'arrêtent et se multiplient chacune des espèces de microbes pathogéniques et où se produisent des lésions deutéropathiques.

Il est des foyers secondaires qui sont interstitiels; ils se développent dans les ganglions, la rate, etc.; d'autres s'établissent sur les surfaces, les séreuses, les muqueuses, la peau et les reins. De la formation de ces derniers foyers secondaires résultent les néphrites infectieuses. Ainsi comprises, les néphrites infectieuses sont bien une question neuve, et, pourtant, bien des notions sont depuis longtemps déjà acquises, témoignant de la participation du rein à l'ensemble pathologique des maladies infectieuses.

On sait qu'il existe, au cours d'un grand nombre de maladies infectieuses, des albuminuries généralement transitoires.

On sait, d'autre part, que, dans un certain nombre de ces maladies, on constate des symptômes urémiques.

On sait, enfin, que dans plusieurs de ces maladies, la nécropsie a permis de constater les lésions de la néphrite.

Déjà, dans bien des cas, on a pu relever la corrélation de ces lésions du rein avec l'albuminurie et les accidents urémiques.

Je me propose de démontrer que ces néphrites des maladies infectieuses sont des néphrites infectieuses.

Etant donnée la conception des maladies infectieuses, telle qu'elle se dégage de tant d'observations récentes, on conçoit que les microbes puissent s'arrêter dans les vaisseaux des reins, s'y multiplier, s'y accumuler et modifier l'état anatomique des cellules, soit par ischémie, soit par congestion collatérale, soit enfin par traumatisme direct, et que, dans ce dernier cas, les microbes apparaissent dans les urines.

Ce ne sont pas là de pures hypothèses : bien des auteurs, Kölliker junior, Birch Hirschfeld, Klebs et bien d'autres, ont constaté anatomiquement l'accumulation des microbes dans les vaisseaux des reins. dans plusieurs maladies infectieuses.

Conheim, en injectant dans le sang diverses espèces de schizomycètes et même des spores de saccharomycètes, constate leur élimination par les urines.

Au cours d'expériences analogues, Marix voit apparaître l'albuminurie; ce sont là des données éparses et dissociées, mais qui, dans leur ensemble, constituent autant d'éléments de présomption en faveur de notre conception de la pathogénie des néphrites infectieuses. Cette conception se dégage également d'un mémoire [1] très digne de remarque, de Kannenberg, lequel a poursuivi ses recherches parallèlement aux nôtres.

Cette conception sera démontrée si nous parvenons à établir que, dans les maladies infectieuses à néphrites infectieuses, les mêmes microbes que l'on peut découvrir dans le sang se trouvent en grand nombre dans les reins, et qu'ils apparaissent dans les urines, en même temps que l'albumine et les dépouilles épithéliales des tubuli. indices d'une néphrite vérifiée par l'autopsie.

Cette démonstration, nous avons pu la faire, d'abord dans la fièvre typhoïde, puis la poursuivre dans cinquante observations de diverses maladies infectieuses.

Nous avions reconnu antérieurement [2] que l'albumine des urines présente des caractères physiques différents suivant que l'albuminurie est sous la dépendance d'une néphrite ou qu'elle tient à un état dyscrasique.

1. Kannenberg. Ueber Nephritis bei acuten Infections-Krankheiten ; Zeitschrift für klinische Medecin, von Frerichs und Leyden, fasc. 3, vol. I, 1880.

2. Voir nos communications : Bulletins de la Société clinique de Paris, 25 juin, 1880, p. 100. — Société de Biologie de Paris, 6 novembre 1880.

Lorsqu'on coagule une urine albumineuse à l'aide des réactifs accoutumés (de préférenee à l'aide de l'acide picrique ou à l'aide de l'iodure double de mercure et de potassium en solution acide), si l'on soumet à l'action de la chaleur le liquide ainsi troublé par le réactif, deux phénomènes peuvent se produire. Tantôt, l'albumine précipitée se rétracte en une masse unique ou en particules ténues, en même temps que le liquide s'éclaircit; tantôt, le liquide reste uniformément opalescent et l'apparence caillebotée ne se produit pas ou n'apparaît que tardivement.

A défaut de différences chimiques, ces caractères physiques différents nous ont fait désigner, suivant les cas, ces albumines sous le nom d'albumines rétractiles et d'albumines non rétractiles.

Les albumines rétractiles sont les albumines de toutes les néphrites, des hémorrhagies, des congestions et des inflammations des voies urinaires.

Les albumines non rétractiles s'observent dans certains cas de maladies à hyperthermie, telles que la pneumonie, la pleurésie, le rhumatisme, la goutte aiguë, même l'érysipèle et la fièvre typhoïde. Ces mêmes albumines non rétractiles se rencontrent également dans des états apyrétiques sans lésions rénales, tels que le diabète, l'obésité, la chlorose et les convalescences.

L'albuminurie rétractile, dans l'immense majorité des cas, entraîne donc pour nous l'idée de lésion rénale ; l'albuminurie non rétractile correspond à un vice d'élaboration de la matière azotée qui n'est pas retenue par le filtre normal. En d'autres termes, l'albumine rétractile est l'albumine des néphrites, l'albumine non rétractile est l'albumine des dyscrasies.

Dans la fièvre typhoïde, on observe tantôt l'une, tantôt l'autre des deux albumines, tantôt les deux simultanément ou successivement.

Au commencement de l'année 1880, j'observai, chez une jeune fille atteinte de fièvre typhoïde (à la période de déclin de la maladie) une éruption ecthymateuse des plus confluentes. Le liquide de l'ecthyma était rempli de bactéries bacillaires; cette jeune fille présentait en même temps une albuminurie intense à albumine rétractile qui disparut en quelques jours. Je n'eus pas l'idée de faire l'examen microscopique de ses urines.

Quelques semaines plus tard, j'observai chez une autre malade atteinte de fièvre typhoïde une albuminurie à albumine rétractile, et j'eus la pensée que, dans les deux cas, il avait pu se faire par les urines des décharge bactériennes provoquant une inflammation rénale, de même que chez la première malade il s'était fait par la peau des décharges bactériennes provoquant une inflammation

cutanée. L'examen des urines de la seconde malade parut justifier cette supposition : ses urines renfermaient un grand nombre de bactéries bacillaires semblables pour leurs caractères objectifs aux bactéries trouvées dans l'ecthyma de la première malade.

Depuis cette époque, tous les malades atteints de fièvre typhoïde dans notre service ont été observés dans ce sens : sur un total de 65 dothiénentériques, 44 malades n'ont pas présenté d'albumine rétractile (les urines de ces typhiques ne contenaient pas de bactéries), et vingt et un présentaient de l'albumine rétractile. L'urine de ces derniers renfermait des bactéries tant que l'albuminurie existait; les bactéries ne se retrouvaient plus dès que l'albuminurie disparaissait. Les bactéries constatées dans les urines de ces derniers malades présentaient les mêmes caractères morphologiques que les bactéries découvertes par maints examens, dans le sang et dans toutes les humeurs pathologiques, à l'exception du liquide des sudanima.

Sur les 21 typhiques atteints de néphrite infectieuse, 9 ont succombé, et sur ces neuf, toutes les fois que l'autopsie a été faite, elle a révélé la présence de bactéries bacillaires dans le tissu rénal et démontré les lésions épithéliales particulières aux néphrites transitoires.

Cette démonstration que nous avons faite dans la fièvre typhoïde, nous avons pu la poursuivre dans 14 autres maladies infectieuses, à savoir :

Fièvre puerpérale;
Fièvre herpétique;
Rougeole;
Erysipèle de la face;
Angioleucite érysipélateuse;
Ostéomyélite;
Amygdalite aiguë infectieuse;
Pseudo-rhumatisme;
Typhlite ulcéreuse;
Dysentérie;
Angine diphthéritique;
Phthisie pulmonaire;
Bronchite purulente;
Rage.

Bien des présomptions autorisent à penser que pareille démonstration pourra être donnée dans bien d'autres maladies infectieuses, telles que la syphilis par exemple; en tout cas, des observations ayant trait à la scarlatine maligne et à certains cas de variole, d'endocardite ulcéreuse (Netter) et de méningite cérébro-spinale (Gau-

cher), ont montré des néphrites infectieuses avec les caractères cliniques indiqués précédemment.

Quels sont les caractères anatomo-pathologiques de ces néphrites infectieuses ?

Les reins sont parfois augmentés de volume et de poids, leur capsule présente son aspect et son adhérence ordinaires. La substance corticale apparaît tantôt grisâtre, tantôt congestionnée et parsemée de tractus blanchâtres. La substance médullaire garde son aspect normal.

Sur ces reins ainsi modifiés, l'anatomie pathologique microscopique révèle l'intégrité des tubes de Henle, l'altératien catarrhale des tubes collecteurs et une altération considérable des tubuli contorti.

Dans ces tubuli contorti, les cellules épithéliales restées en place sont boursouflées et soudées entre elles. La masse cellulaire est absolument granuleuse, et l'hématoxyline ne parvient plus à colorer leur noyau (J. Renaut).

Non seulement la lumière des tubuli contorti est obstruée par les cellules granuleuses, mais elle est remplie en quelques points par de la matière colloïde ou par du sang.

Les glomérules paraissent sains, mais nous avons pu voir la capsule glomérulaire distendue par du sang; dans un autre cas, J. Renaut a vu la capsule glomérulaire distendue par la matière colloïde. Quant à des altérations vasculaires semblables à celles qui ont été vues par mon savant ami et collègue de Lyon, je ne les ai pas rencontrées.

Dans les examens du rein faits à l'état frais, il est extrêmement facile de constater la présence de très nombreuses bactéries. Sur les coupes faites après durcissement et rendues transparentes par le carbonate de soude, les bactéries apparaissent d'une façon très évidente dans le tissu interstitiel et dans la lumière des canalicules.

Nous avons donné cette description générale des lésions de la néphrite infectieuse, parce que les différences de nature qui séparent les diverses maladies infectieuses n'imposent pas de différences anatomiques ou symptomatiques à la néphrite infectieuse, qui reste identique à elle-même, quel que soit l'agent infectieux provocateur de la lésion.

La description que nous avons donnée reproduit d'ailleurs assez exactement ce que l'on sait des caractères anatomiques des néphrites secondaires des pyrexies, ce qui tient vraisemblablement à ce que ces néphrites secondaires des pyrexies sont des néphrites infectieuses.

Les néphrites infectieuses ont un appareil symptomatique qui, tout en risquant de se perdre au milieu du cortège symptomatique propre

à la maladie infectieuse protopathique, peut prendre une importance telle qu'il apporte avec lui la notion de complication rénale.

Les symptômes vraiment particuliers et majeurs sont, d'abord et avant tout, l'albuminurie rétractile, la constatation de bactéries et de cylindres dans les urines (de bactéries libres et de bactéries engagées dans les cylindres), sans compter le sang, qui n'est pas constant, mais qu'on a pu trouver en abondance parfois grande. Ces urines, d'une façon générale, sont louches et ont tout à fait l'aspect de bouillon aigri. Cependant les malades (dans des cas exceptionnels), pour peu qu'on appelle leur attention sur ce point et qu'on examine avec soin la région lombaire, les malades peuvent se plaindre de gêne ou de douleurs véritables dans les reins en même temps qu'ils peuvent avoir de légers troubles de la vue et présenter des œdèmes qui, peu intenses d'ordinaire, ont pu, dans certains cas, en imposer pour une albuminurie aiguë *à frigore*.

Dans quelques cas, l'appareil symptomatique rénal semble avoir pris une importance telle que certains observateurs ont été amenés à décrire une véritable urémie typhoïde ; pour nous, nous n'avons rien observé de semblable aux accès éclamptiques décrits dans un fait intéressant de J. Renaut.

Il est certain que les néphrites infectieuses aggravent singulièrement le pronostic des maladies infectieuses (témoin les 9 morts que nous avons eues sur 21 typhiques ayant présenté des néphrites infectieuses), sans qu'il soit encore possible de faire autre chose que des hypothèses touchant les causes qui aboutissent à la gravité des maladies infectieuses compliquées d'affections rénales. Les réserves de physiologie pathologique sont d'autant plus de mise ici que les analyses d'urine et de sang manquent totalement.

Pour ce qui est de l'époque d'apparition des néphrites infectieuses, elle est variable, quoique le plus souvent (si l'on excepte la variole dans laquelle la néphrite est un phénomène du début) elles se montrent aux périodes graves de la maladie. C'est le fait de la fièvre typhoïde, dans laquelle la néphrite apparaît surtout dans la seconde moitié de la maladie : ce sont là des généralités, car nous avons pu surprendre des néphrites infectieuses avant l'apparition des taches, dès le premier septenaire. D'autres fois, ces cas sont plus rares, la néphrite n'apparaît qu'au déclin de la maladie, ou bien encore lors de la convalescence ; chez quelques typhiques enfin, la néphrite n'est apparue qu'avec la rechute.

Il nous a été donné, dans différents cas d'amygdalite, d'observer la néphrite infectieuse, tantôt pendant la maladie seulement, tantôt pendant la maladie et, de nouveau, après la maladie, si bien que

nous avons pu assister à une sorte de récidive de la néphrite sans qu'il y eût rappel de cette amygdalite infectieuse : ce cas a été mortel. Souvent, le début de la néphrite est difficile à préciser.

La durée moyenne des néphrites infectieuses est de trois à huit jours. Leur avenir, dans l'état actuel de la science, est incertain ; il semble (en dehors bien entendu des cas où la maladie protopathique entraîne la mort) que la plupart guérissent, leurs symptômes au moins disparaissent. Mais il faut se demander comment s'opère la réparation, comment le revêtement épithélial peut se rétablir, quand sur de longues étendues on a assisté à la desquamation avec désintégration complète de la cellule et mort du noyau.

Il faut se demander également si ces guérisons sont absolument complètes et définitives, et si, à plus ou moins longue échéance, ces néphrites ne peuvent se réveiller, si, en un mot, certaines néphrites infectieuses aiguës ne peuvent devenir le point de départ de tant de néphrites chroniques dont l'étiologie est si fréquemment enveloppée d'obscurité.

En tout cas, quatre fois (dans un fait de fièvre puerpérale, dans un fait de pseudo-rhumatisme, dans un fait de maladie infectieuse à symptomatologie mal définie, enfin dans un cas de bronchite purulente) nous avons assisté au passage à l'état chronique d'une néphrite qui s'était développée avec tous les caractères de la néphrite infectieuse aiguë ; et, dans le dernier cas, — bronchite purulente, — l'autopsie a révélé les lésions du gros rein blanc.

Par quel procédé se ferait ce passage de l'état aigu à l'état chronique ? C'est ce qu'il est difficile de dire. Serait-ce par la persistance de la cause, par une manière d'infection rénale latente, serait-ce par un travail de sclérose consécutive ? De ce que cette dernière interprétation semble de mise pour les néphrites lointaines de la scartaline, rien ne nous autorise à conclure de la néphrite scarlatineuse aux autres néphrites des fièvres. En tout cas, si la physiologie pathologique de cette transformation de néphrites aiguës en néphrites chroniques nous échappe, le fait doit être recueilli comme devant jeter des lueurs sur l'étiologie des maladies chroniques du rein.

Il y a, dans cette affinité des maladies infectieuses pour le rein, un grand fait de pathologie générale qui pourrait prétendre à la portée et à la constance des affinités du rhumatisme pour le cœur. De même qu'il n'y a guère de rhumatisme polyarticulaire aigu, sans détermination morbide sur l'endocarde, il semble qu'il n'y ait guère de maladies infectieuses sans détermination sur le rein ; aussi mon ami et collègue Landouzy a-t-il pu justement dire que *les com-*

plications rénales sont aux maladies infectieuses ce que l'endocardite est au rhumatisme.

Nous ne voulons pas aujourd'hui discuter sur le mécanisme mis en œuvre par la maladie infectieuse pour produire la néphrite. La lésion rénale est certainement l'effet de la présence des bactéries dans la glande ; il est plus difficile de décider si les bactéries vicient la nutrition des cellules en obstruant les capillaires sanguins ou en s'emparant de l'oxygène au détriment des éléments anatomiques, ou enfin en provoquant une vulnération véritable par le fait de leur diapédèse ? Ce qu'il faut retenir, c'est l'élimination par les urines des schizomycètes, agents infectieux, avec les mêmes caractères morphologiques qu'ils ont dans le sang.

Ce n'est pas un fait de pure curiosité anatomique; il y a là une donnée qui emporte avec elle des conséquences majeures au point de vue de la thérapeutique prophylactique et pathogénique des maladies infectieuses. On devra désormais compter avec les urines comme moyen de contamination, et l'on devra songer que, parmi les déjections, les fèces ne doivent pas être regardées seules comme moyens de diffusion des germes morbides. Il faut qu'on sache, que nous ayons pu produire des maladies infectieuses par injections sous-cutanées d'urines provenant de néphrites infectieuses. Nous n'avons pas à insister sur l'importance de ces faits dans leurs rapports avec l'hygiène publique.

REVUE GÉNÉRALE

PROPRIÉTÉS ÉLASTIQUES DES PAROIS ARTÉRIELLES

Par le Dr Charles S. ROY

RÉSUMÉ ANALYTIQUE [1]

Par le Dr M. LANNOIS

Dans le cours de quelques recherches sur la forme de l'ondée sanguine du pouls, j'eus à élucider différents points en rapport avec l'élasticité des artères et fus ainsi conduit à faire quelques expériences sur ce sujet. Tout d'abord, je voulais seulement déterminer par des expériences directes la relation existant entre la pression intra-vasculaire et la capacité cubique d'une portion donnée d'artère. Dans ces recherches, il se présenta à moi un certain nombre de faits qui m'ont paru dignes d'attention et pour lesquels j'étendis un peu le cercle de mes investigations.

I. — Elasticité des tissus animaux en général.

J'appellerai d'abord l'attention sur quelques propriétés physiques des parois artérielles qui leur sont communes avec tous les autres tissus animaux, avant de parler de celles qui leur sont spéciales et paraissent dépendre de leur fonction dans l'économie. On admet généralement que pour les métaux, le verre, le bois sec, etc., la loi de Hooke : *Ut tensio sic vis*, est pratiquement vraie, et que les élongations produites par des poids sont proportionnelles aux poids employés. Il n'en est plus de même avec les tissus animaux, les os exceptés. L'accroissement en longueur diminue graduellement en proportion des poids employés. La courbe de l'élasticité longitudinale d'un muscle volontaire ou d'un lambeau cutané par exemple ressemble beaucoup, comme Wertheim [2] l'a fait voir le premier,

1. D'après un mémoire publié dans le *Journal of Physiology*, vol. 3, n° 2.
2. Wertheim, *Annal. de chim. et phys.*, 1841 et 1847.

à une hyperbole, tandis que celle d'un tissu métallique est sensiblement droite.

En examinant les choses d'un peu plus près, on s'aperçoit bien vite que la différence entre l'élasticité longitudinale des métaux et celle des tissus animaux est encore plus grande qu'elle ne paraît au premier abord. Pour beaucoup de métaux en effet, la courbe d'élasticité se rapproche considérablement d'une ligne droite ou bien, à l'extrême limite, décrit une convexité tournée du côté de l'abcisse, différant totalement en cela de la courbe d'élasticité que l'on trouve dans le cas de tissus animaux. Et cette différence est si frappante qu'on en peut raisonnablement induire qu'il existe des particularités distinctives non moins importantes dans les autres propriétés physiques, ce qui est d'ailleurs le cas.

J'ai fait un certain nombre d'expériences pour déterminer : 1° si, lorsqu'une portion d'artère, de peau, etc., est étendue, sa température s'élève ou diminue; 2° si, lorsqu'une portion de tissu est chauffée, elle s'étend ou se rétracte.

A. *Changements de température produits par l'extension ou le relâchement.* — On sait depuis longtemps que tout métal comprimé s'échauffe et que tout métal soumis à une extension se refroidit; c'est là une règle qui ne souffre qu'une ou deux exceptions, dont la plus connue est celle du caoutchouc, qui devient plus froid par la compression et plus chaud par l'extension.

Dans mes expériences, une portion du tissu à examiner était suspendue de telle sorte qu'en pouvait l'étendre à volonté par des poids, tandis qu'une pile thermométrique sensible appuyait sur sa surface. Je me servis du galvanomètre de Magnus et d'un appareil thermo-électrique qui avait été construit avec le plus grand soin pour mesurer la chaleur radiante et que je trouvai suffisamment délicat pour mes travaux spéciaux; j'ai également fait usage de la pile thermo-électrique de Haidenhain. La pile était fixée soit par deux épingles, soit par une bande de ouate et un lien de caoutchouc serrant doucement la portion du tissu contre la surface de la pile. Pour éviter la cause d'erreur dépendant de l'évaporation au niveau de la portion de tissu qui par l'extension cessait d'être en contact avec la pile, je recouvris d'huile et le morceau de tissu et la pile; mais les résultats obtenus par cette méthode n'ont aucunement différé de ceux des expériences dans lesquelles on n'avait pris aucune mesure spéciale pour éviter l'évaporation.

Les résultats furent identiques pour tous les tissus examinés : parois artérielles et veineuses, peau, nerfs, tendons et muscles. *Leur température s'élève lorsqu'on les étend, s'abaisse lorsqu'on les laisse se relâcher.* Le résultat est toujours le même, qu'on emploie des poids forts ou faibles; mais le degré de déviation de l'aiguille du galvanomètre est en proportion directe des poids employés. Les circonstances ne m'ont pas permis de mesurer exactement l'élévation de température causée par l'application de poids donnés à une portion de tissu ayant une surface

de section donnée. Je dois dire que de depuis ces expériences j'ai trouvé que Westermann avait déjà observé l'élévation de température des muscles soumis à l'extension, mais il ne semble pas avoir examiné d'autres tissus à ce point de vue.

B. *Effets des variations de température sur la longueur de fragments de tissus animaux.* — D'après la théorie thermo-dynamique de Sir W. Thomson [1], on peut conclure : « Etant donné un solide dont une force élastique quelconque serait diminuée par une élévation de température, son extension dans le sens contraire à cette force produira un refroidissement, son extension dans le même sens une élévation de température; au contraire, étant donné un solide dont une force élastique quelconque serait augmentée par une élévation de température, son extension dans le sens contraire à cette force produira de la chaleur, son extension dans le même sens un refroidissement. »

Nous devrions donc nous attendre, les tissus animaux devenant plus chauds par l'extension, à les trouver encore différents des autres substances, et à les voir se contracter si nous élevons leur température. Pour élucider ce point, j'ai fait quelques expériences en employant la méthode suivante : Un vase long et étroit, fixé dans l'intérieur d'un autre plus grand, contient un lambeau de tissu sur lequel on verse de l'huile d'olive en quantité suffisante pour le couvrir. Un thermomètre indique les variations de température de cette huile, variations que l'on obtient facilement en versant de l'eau plus ou moins chaude dans le vase extérieur. Par une disposition spéciale, un fil était attaché à l'une des extrémités du lambeau de tissu; l'autre, étant maintenue fixe, faisait deux ou trois tours sur l'axe d'un levier grossissant, s'enroulait autour d'une poulie et finalement se terminait par un plateau pouvant contenir des poids. De cette façon, les variations de longueur d'un tissu correspondant à des températures données se trouvaient amplifiées au moyen du levier. Aucune évaporation ne pouvait avoir lieu, et les mêmes conditions d'humidité du tissu persistaient pendant toute la durée de l'expérience.

Pour ces expériences, je me suis servi de lambeaux d'un centimètre de largeur pris soit sur l'aorte humaine, soit sur l'aorte d'une vache ou d'un mouton. Voici les notes de deux de ces expériences, qui font suffisamment voir la nature des résultats obtenus.

Exp. 4. — Lambeau d'aorte humaine pris dans le sens de la longueur du vaisseau, sur un sujet de dix-sept ans; largeur du lambeau 1 centimètre, longueur avant toute extension 9 centim. 25. On l'étend par des poids à une longueur de 12 centim. 2.

A 2 h. 40,	la température de l'huile étant	19°,4,	la longueur est	12 cent. 25
2 h. 52	—	32°,5	—	12 cent. 14
3 h. 05	—	44°,1	—	12 cent. 02
3 h. 25	—	54°,1	—	11 cent. 96
3 h. 50	—	19°	—	12 cent. 24

1. Sir W. Thomson, *Thermo-elastic properties of matter*, in *Quat. Journal of Mathematics*, april 1857.

Exp. 6. — Lambeau d'aorte humaine de 1 centimètre de largeur pris transversalement. Sous l'influence d'une traction de 50 grammes, sa longueur est de 8 centim. 32.

A 2 h. 55,	la température étant	16°,5,	la longueur est	8 cent. 32
3 h. 15	—	22°	—	8 cent. 256
3 h. 35	—	25°	—	8 cent. 205
4 h.	—	30°	—	8 cent. 155
4 h. 20	—	40°	—	8 cent. 099
5 h.	—	17°,5	—	8 cent. 295

Les tissus animaux doivent donc être placés, avec le caoutchouc et le bismuth, parmi les exceptions à la loi générale de l'expansion par la chaleur et de la rétraction par le froid; d'après la loi thermo-dynamique de Thomson, ils deviennent plus chauds pendant l'extension et plus froid pendant le relâchement. J'aurai occasion de revenir sur ces propriétés en parlant de l'élasticité longitudinale des parois artérielles.

II. — Elasticité de la paroi artérielle.

A. *Relation entre la pression interne et la capacité cubique des artères.* — Une portion d'artère disposée de telle sorte qu'on puisse la distendre par une pression interne donnée est placée dans un petit tube contenant de l'huile d'olive; les variations du contenu de ce tube sont indiquées par un levier enregistreur sur un cylindre noirci. A sa partie supérieure, le tube est fermé par un bouchon perforé pour le passage d'une canule de calibre variable. C'est à l'extrémité intérieure de cette canule qu'on lie l'artère, dont la partie terminale est fermée par une petite cheville de bois; l'extrémité extérieure offre un tube en T dont le but est de faire communiquer la cavité artérielle d'un côté avec un manomètre, de l'autre avec une ampoule en caoutchouc pressée par deux vis entre deux plaques de métal. J'ai décrit ailleurs la disposition de cet appareil aussi bien que du mode de fermeture du tube renfermant l'huile, fermeture qui consiste essentiellement en un piston mobile traversé par une fine aiguille métallique dont les mouvements sont rendus plus visibles par un levier [1].

Le but de ces expériences étant l'étude des propriétés élastiques des artères à un point de vue physiologique et pathologique, les pressions employées pour distendre une portion d'artère n'ont jamais dépassé de beaucoup les pressions maximum que l'on peut observer dans le corps humain. Pour les lapins, la limite extrême fut de 200 millimètres de mercure; pour le chien et la vache, les pressions furent poussées jusqu'à 300 millimètres. Le premier point étudié fut le degré d'expansion d'une portion d'aorte ou d'artère sous l'influence d'augmentations successives

1. Roy et Graham Brown, *Blood pressure in the capillaries*, etc. (*Journ. of Physiology*, vol. 2., p. 323). — Roy, *eodem loco*, vol. 1, p. 452.

de la pression interne élevée degré par degré un peu au-dessus de la pression maximum du sang chez l'animal.

Ayant tracé une ligne horizontale sur la surface noircie du tambour, on fait coïncider avec elle la pointe de l'aiguille, en augmentant ou diminuant la quantité d'huile contenue dans le tube. La pression à l'intérieur de l'artère, qui jusqu'alors était de zéro (de sorte que le vaisseau est complètement revenu sur lui-même), est élevée un peu au-dessus de zéro, par exemple à 1 ou 1,5 millim. de mercure; il en résulte un accroissement dans le contenu du tube; le piston s'abaisse et l'aiguille trace un trait sur le cylindre. On tourne alors légèrement le cylindre, on laisse s'écouler un peu d'huile pour ramener l'aiguille à son point de départ, puis on élève à nouveau la pression dans l'intérieur de l'artère à 10 millimètres de mercure par exemple; l'aiguille trace une nouvelle ligne, et ainsi de suite jusqu'à une hauteur de 150 à 200 millimètres de mercure (tous les niveaux ont été lus au moyen du cathétomètre).

Mes premières recherches ont porté sur l'*aorte thoracique* et l'*aorte abdominale* de deux lapins. Le principal intérêt réside dans ce fait que l'augmentation de capacité varie d'une manière imprévue en proportion des augmentations dans la pression intra-artérielle. La capacité augmente en proportion de la pression jusqu'à une certaine limite, puis elle diminue. La pression à laquelle une augmentation de 10 millimètres a produit le maximum de capacité a été dans un cas de 60 à 70 millimètres, dans l'autre de 70 à 80 millimètres, ce qui revient à dire, au point de vue fonctionnel ,que le maximum de l'élasticité aortique correspond à une pression d'environ 70 millimètres de mercure; d'une façon générale, c'est entre 65 et 95 millimètres qu'on observe la plus grande distensibilité. Ce fait est très intéressant, car les chiffres correspondent à ceux de la pression moyenne du sang chez le lapin : *le maximum d'élasticité des parois aortiques s'observe à des pressions correspondant plus ou moins exactement à leur pression sanguine normale.* Nous verrons plus loin que ce fait s'applique à tous les animaux dont les artères ont été examinées.

En opérant de même sur la *veine cave inférieure* d'un chat, on obtient un tracé qui montre de grandes différences entre la pression intérieure et la capacité cubique. *Pour les veines, le maximum de distensibilité correspond à des pressions immédiatement au-dessus de zéro.*

J'ai perfectionné la méthode en la rendant absolument automatique au moyen d'un mouvement d'horlogerie qui réglait les variations de pression et inscrivait les changements dans la capacité vasculaire. J'ai opéré de cette façon sur des portions d'*aorte thoracique* et d'*artère carotide* d'un lapin et sur l'*aorte thoracique* d'un chat. Les courbes obtenues ainsi présentent les mêmes particularités que les premières et sont très comparables entre elles. C'est avec une pression d'environ 70 millimètres de mercure que les artères du lapin offrent leur plus grande distension; pour le chat, il faut une pression un peu plus élevée.

Avant d'aller plus loin, je dois dire un mot des changements *post mortem* qui se produisent dans l'élasticité des vaisseaux; jusqu'à ce que

la putréfaction soit très avancée, la courbe d'élasticité d'une artère donnée demeure identique à celle que fournirait un spécimen frais. La seule différence consiste en ceci, que l'*après-action* [1] devient de plus en plus prononcée à mesure que s'accuse la putréfaction. Quant aux changements qui pourraient survenir dans les courbes suivant que la pression est augmentée lentement de zéro à une hauteur donnée de mercure, ou au contraire diminuée lentement d'une hauteur donnée à zéro, ils sont absolument nuls, à condition que l'on opère avec une lenteur suffisante.

B. *Rapport de la capacité à la pression intérieure dans les différentes artères d'un même animal.* — A un point de vue fonctionnel, les propriétés élastiques de l'aorte et des grosses artères sont identiques dans une espèce animale donnée. La relation entre la capacité de l'aorte non distendue et celle de ce vaisseau distendue est la même pour toutes ses sections; mais elle diffère dans les diverses artères d'un animal. Par exemple, la capacité de l'aorte devient quadruple en élevant la pression intra-artérielle à 200 millimètres, tandis que celle de la carotide du même animal est six fois plus considérable pour une pression égale. Cette différence dans des artères de divers calibres se retrouve chez tous les animaux examinés. C'est ainsi que, chez le lapin, le rapport entre la capacité à l'état non distendu et la capacité sous une pression de 200 millimètres Hg est, pour l'aorte de 1 à 4, pour la carotide et la fémorale de 1 à 6 chez le chat, cette relation est de 1 à 5,5 environ pour l'aorte, de 1 à 6 et de 1 à 7 pour la carotide et la fémorale; chez le chien, le rapport est de 1 à 5 pour l'aorte, de 1 à 6,5 ou de 1 à 7 pour la carotide. Les veines se distinguent des artères par leur augmentation de capacité relativement faible; le rapport entre 0 millimètre et 4 à 500 millimètres d'eau est d'environ 1 à 2. L'artère pulmonaire au contraire se distingue par une distensibilité excessive.

C. *Effets de l'état morbide sur la capacité des artères.* — La maladie exerce une influence marquée sur l'élasticité des artères. Notre première expérience a porté sur un chien réduit à un état d'émaciation extrême et sacrifié comme ne pouvant être utilisé pour une recherche physiologique. La particularité la plus remarquable de la courbe de sa carotide est que *la plus grande distension de l'artère correspond à la pression intérieure la plus faible.* De plus, la capacité juste au-dessus de 0° est plus grande comparée à celle de 200 millimètres Hg que dans les cas habituels. Au lieu d'un rapport de 1 à 6,5 ou à 7, on trouve seulement 1 à 2,6,

1. Roy désigne sous le nom d'*après-action*, *action consécutive* (*elastische Nachwirkung* de Weber), l'expansion graduelle secondaire, durant des heures et parfois même des jours, qui survient après l'expansion primitive. Si par exemple un lambeau d'aorte fixé par une de ses extrémités est élongé au moyen de poids suspendus à son extrémité inférieure, il n'atteint pas immédiatement le degré d'expansion que doit finalement produire le poids employé, mais après avoir atteint rapidement une certaine longueur, il continue graduellement et avec une lenteur de plus en plus marquée à s'allonger, jusqu'à ce qu'il ait atteint un point où l'élasticité du tissu contrebalance exactement le poids employé et où les deux forces opposées se font équilibre.

ce qui est une différence suffisamment appréciable. Des changements analogues et tout aussi considérables existaient dans les fémorales et l'aorte; pour la fémorale, le rapport est de 1 à 2.8 comme pour la carotide, pour l'aorte de 1 à 2. La forme de la courbe était sensiblement la même dans les différents vaisseaux exanimés et était modifiée au point qu'on pouvait la regarder comme n'ayant rien de commun avec la courbe à l'état sain. Et cependant chez cet animal l'état maladif dans lequel il se trouvait manifestement n'avait amené aucun changement macroscopique ou microscopique dans la paroi artérielle.

On devait se demander de quelle façon l'élasticité des vaisseaux s'était ainsi modifiée : les artères étaient-elles devenues plus larges dans leur état de distension, ou bien étaient-elles devenues plus rigides, tout en conservant leur diamètre normal? Une série de courbes prises sur des chiens ayant servi à des expériences sur le cerveau et succombant après une période de cachexie plus ou moins longue m'a fait voir que dans ces cas les artères étaient relativement moins élastiques avec des pressions minimes qu'à l'état de santé, et que plus la cachexie était avancée, moins était élevée la pression correspondant au maximum de distensibilité des artères de l'animal. La modification pathologique de l'élasticité artérielle consiste dans une distension anormale à la pression zéro.

Chez l'homme, un état pathologique identique se rencontre très fréquemment. Lorsque la mort survient à la suite d'une affection chronique ayant déterminé de l'amaigrissement et de la cachexie, les courbes sont absolument semblables à celles du chien examiné en premier lieu. Au contraire, chez des enfants robustes ayant succombé rapidement à une maladie aiguë, les courbes sont de tout point comparables à celles qu'on obtient normalement sur des artères saines.

III. — Élasticité longitudinale de la paroi artérielle.

A. *Courbe d'élasticité normale.* — La méthode employée jusqu'ici avait pour première condition que les artères ne fussent pas coupées; comme à l'Institut du professeur Recklinghausen, où la plupart de ces recherches ont été faites, on a l'habitude de toujours ouvrir l'aorte et ses grosses branches dans les autopsies, mes ressources pour des recherches ultérieures eussent été insuffisantes. D'ailleurs le procédé était inapplicable aux artères malades que je désirais étudier, par exemple dans le cas d'anévrysme ou d'athérome.

J'employai tout d'abord la méthode qui consiste à suspendre des lambeaux artériels et à pratiquer une élongation directe au moyen de poids; mais elle est très fatigante, prend beaucoup de temps et nécessite les plus grandes précautions. Je fis construire un petit appareil remédiant à ces inconvénients. Il consiste essentiellement en une tige verticale avec potence mobile qui sert à fixer l'extrémité du lambeau artériel et en un levier enregistreur; à l'extrémité inférieure du lambeau, on fixe un cro-

chet qui peut entrer dans des trous percés en assez grand nombre sur le levier; ce dernier supporte une roue mobile à laquelle est suspendu un plateau de balance, analogue en somme au poids mobile des crochets dont on se sert pour peser; on conçoit facilement que l'extension augmente à mesure qu'on fait mouvoir ce plateau vers l'extrémité libre du levier. Pour avoir une relation directe entre les poids et le mouvement dont on anime le papier sur lequel écrit la pointe du levier, on réunit le cadre maintenant ce papier et le plateau par un fil de soie tendu, de sorte que les deux sont absolument solidaires. Quant au mouvement du cadre, on peut l'imprimer directement avec la main ou avoir recours à un mouvement d'horlogerie.

La largeur des lambeaux mis en expérience a toujours été de 1 centimètre; en règle générale, j'ai pris sur le même papier la courbe d'un lambeau taillé dans le sens longitudinal et celle d'un lambeau pris dans le sens transversal, pour permettre leur appréciation comparée par un seul coup d'œil; un point qu'il ne faut pas négliger, c'est d'imbiber fréquemment le lambeau artériel avec une solution saline à 7,5 pour 1000, afin d'éviter la dessication.

Mes recherches ont porté sur l'aorte thoracique descendante d'une petite fille de deux ans et demi, morte de diphthérie avec broncho-pneumonie, sur l'aorte thoracique d'une femme de vingt-deux ans morte en couches, et enfin sur le même vaisseau d'un homme de vingt-six ans ayant rapidement succombé à une pneumonie. Dans ces trois cas, il n'y avait aucune apparence de maladie dans les vaisseaux; aussi les courbes sont-elles analogues à celles que le même instrument donne chez les animaux (chien, chat, etc.). Elles montrent que le lambeau longitudinal s'allonge avec des poids faibles plus rapidement que le lambeau transversal, mais que le contraire se produit avec les poids plus considérables si bien que les deux courbes se coupent. Ce n'est pas d'ailleurs une règle absolue.

Si nous voulons comparer les courbes obtenues au moyen de cet instrument avec les courbes de capacité dont nous avons déjà parlé, nous voyons qu'on ne peut les rapprocher d'une façon mathématique. Toutefois on peut conclure de l'analyse de ces courbes pour les lambeaux transverses (les seuls qui soient importants dans ce cas) que plus la courbe d'élasticité se rapproche d'une ligne droite dans la première partie de sa course (sous l'influence des poids faibles), plus les accroissements de volumes sont marqués par rapport aux pressions internes dans la portion de l'artère où le lambeau a été pris.

B. *Influence de l'âge sur les propriétés élastiques des artères.* — La comparaison des courbes d'élasticité pour les différentes périodes de la vie a été faite sur des sujets ayant succombé à des affections rapidement fatales, mais qui n'atteignaient pas le système vasculaire. Chez deux enfants de deux ans et demi et de neuf ans, les courbes d'un lambeau transversal sont très comparables et présentent une tendance marquée vers la ligne droite dans leur première portion. Toutefois, chez le plus âgé, la ligne de descente est plus prolongée que chez le plus jeune. Le rap-

port entre les longueurs du lambeau à l'état libre et au maximum d'extension (200 grammes) est à peu près le même dans les deux cas.

Chez des sujets, un homme et une femme, âgés de vingt à trente ans, nous voyons l'influence de l'âge commencer à se manifester; les courbes des lambeaux transverses sont beaucoup plus éloignées de la ligne droite dans leur première portion que chez les enfants. Et ces deux faits ne sont pas une exception, car même à vingt ans j'ai obtenu des courbes qui s'éloignent du type des enfants et des animaux sains. D'un autre côté, les courbes montrent encore que les parois aortiques de personnes saines de vingt à trente ans sont presque aussi dilatables que celles des enfants. Et si l'on tient compte de la différence dans la circonférence des vaisseaux aux deux âges, de l'élasticité de leurs parois en relation avec leur contenu, ce fait implique que les aortes développées sont plus élastiques que celles des enfants.

Quant au rapport de l'extension aux poids employés, elle est indiquée par les chiffres suivants :

Age.	Longueur primitive.	Longueur avec un poids de : 50 gr.	100 gr.	200 gr.
2 ans 1/2.	100	131	148	159
22 ans.	100	126	143	153
26 ans.	100	128	149	168
9 ans.	100	128	149	160

Ces chiffres, on le voit, sont fort comparables.

Mais, chez des personnes d'un âge avancé, nous trouvons des changements très remarquables dans l'élasticité longitudinale des parois artérielles. Chez deux femmes de soixante-onze et soixante-seize ans, je trouvai que des lambeaux pris dans des points absolument dépourvus de plaques athéromateuses sont encore assez élastiques avec des poids faibles jusqu'à 50 ou 60 grammes, mais que, même avec ces poids faibles, elles sont moins élastiques que les autres. Voici les chiffres :

Age.	Longueur primitive.	Longueur avec un poids de : 50 gr.	100 gr.	200 gr.
76 ans.	100	117	122	123
71 ans.	100	113	117	121

Entre ces chiffres et ceux du tableau précédent, on trouve beaucoup d'intermédiaires. Entre quarante et cinquante ans, il y a de grandes différences dans l'élasticité suivant les individus. Chez les vieillards, les courbes se rapprochent beaucoup de celles que nous avons obtenues chez un chien affaibli et arrivé au dernier terme de la cachexie; il y a cependant de grandes différences produites par les fièvres marastiques et par un âge avancé; j'insisterai dans un autre mémoire sur les modifications particulières imprimées par la maladie à l'élasticité artérielle.

Reste la question de savoir quelle est la distribution de la résistance dans les différentes tuniques de l'aorte. Pour des aortes normales, on

peut enlever l'intime sur des lambeaux transverses sans modifier sensiblement la courbe; il en est de même pour l'adventice, et des courbes prises sur la tunique moyenne seule sont pratiquement les mêmes que celles de l'artère entière. Il n'en est pas de même pour les lambeaux longitudinaux. Là, l'intime et l'adventice jouent un rôle important dans la résistance aux tractions, et les courbes montrent que les différences entre l'artère entière et l'artère dépouillée de ses deux tuniques interne et externe porte surtout sur des poids de 70 à 80 grammes.

Tels sont les faits chez les jeunes sujets; mais, dans un âge avancé, la résistance des parois subit une modification qui n'est pas sans importance au point de vue pathologique (anévrysmes, ruptures de vaisseaux). Dans ce cas, en effet, l'enlèvement de l'intime modifie la résistance du lambeau transversal et donne des courbes qui tombent beaucoup plus rapidement qu'auparavant, surtout avec des poids faibles. L'ablation de l'adventice semble au contraire avoir peu d'influence.

CONCLUSIONS

J'ai montré que les tissus animaux différaient de la grande majorité des autres substances par leurs propriétés thermo-élastiques. Ils se contractent lorsqu'on les chauffe et s'étendent lorsque leur température est abaissée. L'extension augmente leur température, le relâchement la fait diminuer.

En étudiant l'élasticité des parois artérielles, nous l'avons trouvée merveilleusement adaptée aux circonstances dans lesquelles elle entre en jeu chez l'animal vivant. Considérées comme des tubes, les artères sont plus élastiques, plus dilatables, avec des pressions correspondant à celles qui ont existé à leur intérieur pendant la vie de l'animal. Comme nous l'avons montré, le maximum de l'augmentation de capacité par l'unité d'augmentation de la pression interne est atteint lorsqu'on se trouve près de la pression moyenne du sang chez l'animal dont on examine les artères.

Nous avons vu également que chez un animal donné le rapport entre l'augmentation de volume et l'augmentation de pression est le même dans l'aorte et dans ses branches. Au point de vue fonctionnel, l'élasticité des grandes artères est la même pour chaque individu. Mais, en comparant les capacités à l'état de non-distension et de distention par une pression donnée, on voit qu'il n'en est plus de même. L'aorte présente relativement plus de capacité à l'état de non-distension que la fémorale ou la carotide.

L'élasticité des artères est modifiée plus rapidement qu'on ne pourrait croire par les maladies affectant la nutrition générale; un processus fébrile, lent, aboutissant au marasme, peut modifier complètement la courbe de l'élasticité artérielle. Dans ce cas, les artères sont relativement plus larges qu'à l'état normal et sont plus dilatables par des pressions immédiatement au-dessus de zéro.

L'effet de l'âge sur l'élasticité des artères a été étudiée longuement, et nous avons montré que c'est seulement chez les enfants que l'élasticité artérielle est parfaitement adaptée aux exigences de l'organisme. De plus, le rapport entre l'extension et les poids employés pour la produire reste le même depuis l'enfance jusqu'à un certain âge, ce qui montre que l'élasticité des artères, considérées comme tubes, va en augmentant jusqu'à ce que celles-ci aient atteint leur diamètre complet. Avec la vieillesse, l'élasticité des artères est très modifiée et rend ces vaisseaux de moins en moins aptes à remplir leurs fonctions dans l'économie.

REVUE DES SOCIÉTÉS SAVANTES

DU 20 JUIN AU 20 JUILLET

ACADÉMIE DES SCIENCES

20 *juin.* — M. Marey présente un nouveau *thermographe* permettant de prendre la température simultanément en deux points du corps, afin d'observer les changements que des influences de différents ordres exercent sur la répartition de la température animale.

M. Ch. Rouget a observé sur les muscles lisses de la vie animale des invertébrés des bandes alternativement claires et obscures ayant de grandes analogies avec de véritables stries transversales. Les recherches qu'il a faites à ce sujet lui ont prouvé que les fibres lisses peuvent devenir striées par suite du plissement qui constitue le mécanisme même de leur contraction physio logique. Inversement, les fibres striées peuvent devenir complètement lisses dans une extension forcée.

M. W. Mac Ewen adresse une note sur la transplantation des os. Il conclut que : 1° l'os transplanté est capable de vivre et de croître; 2° les transplants inter-humains d'os vivent et croissent; 3° la transplantation inter-humaine de l'os peut produire un résultat pratique avantageux à l'humanité; 4° la totalité des éléments osseux doit être comprise dans le transplant; 5° la méthode de transplantation qui présente le plus de chances de succès est de diviser l'os avec un instrument tranchant en petits fragments; 6° pour assurer le succès de l'opération, il faut employer le traitement antiseptique.

27 *juin.* — M. A. d'Arsonval adresse une note sur une nouvelle méthode d'excitation électrique des nerfs et des muscles.

M. Jolyet a étudié le développement des microbes de la variole chez le pigeon. C'est au moment de l'invasion que le développement parasitaire acquiert son summum; il diminue pendant la période d'éruption. Ce n'est pas dans le sang, mais bien dans la lymphe, que cette évolution se fait.

M. J. Chatin décrit la formation du kyste dans la trichinose musculaire.

11 *juillet.* — M. d'Arsonval communique de nouvelles recherches sur la chaleur animale.

M. D'ARSONVAL et COVTY communiquent le résultat de leurs recherches sur l'action du *maté* sur les gaz du sang.

M. VULPIAN, au nom de M. J. PASTERNATZKY, lit une note sur le siège de l'épilepsie corticale et des hallucinations. Conclusions : 1° L'attaque d'épilepsie provoquée chez le chien par l'essence d'absinthe est sous la dépendance de certaines parties de l'écorce grise des hémisphères du cerveau, et, par conséquent, elle est bien réellement de l'épilepsie corticale. 2° On peut dire avec vraisemblance que les hallucinations doivent être attribuées à l'excitation par l'absinthe des centres sous-corticaux sensitifs.

M. VULPIAN, au nom de M. DÉJÉRINE, présente une note sur les altérations des nerfs cutanés dans la pellagre. Elles consistent principalement dans la disparition de la myéline et du cylindre-axe portant sur un grand nombre de tubes nerveux.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

28 *juin*. — M. BOULEY annonce à l'Académie qu'une expérience pratiquée sur quatre moutons, dont deux vaccinés et deux non vaccinés, vient de confirmer les résultats obtenus récemment par M. Pasteur.

M. HARDY présente la main d'un homme atteint de pellagre. Le malade n'ayant jamais mangé de maïs, M. Hardy pense qu'il s'agit là d'une pellagre d'origine alcoolique.

M. WOILLEZ présente un nouveau spirophore.

M. LANCEREAUX lit un rapport sur les épidémies qui ont régné en France pendant l'année 1879.

5 *juillet*. — M. ROUSSEL pense que la main présentée par M. Hardy dans la dernière séance n'appartient pas à un pellagreux vrai ; suivant lui, le nom de pellagre doit être réservé à l'intoxication spéciale produite par le maïs altéré.

M. HARDY proteste, au nom de la clinique, contre l'opinion de M. Roussel.

12 *juillet*. — M. HERVIEUX lit un rapport sur le service de vaccine en 1879 ; il dit qu'il n'y a pas lieu, jusqu'à plus ample informé, d'accepter comme entièrement probantes les statistiques qui attribuent la supériorité du vaccin animal sur le vaccin jennérien.

19 *juillet*. — M. DE VILLIERS lit un rapport sur les travaux de la commission permanente de l'*enfance*.

M. BONIS lit un rapport sur les eaux minérales.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

25 *juin*. — M. RAYMOND présente un malade atteint de monoplégie de la jambe gauche consécutive à un mal de Pott. A l'état normal, la température est la même dans les deux membres inférieurs ; mais, lorsque le

malade a marché, le membre atrophié est cyanosé, et sa température comparée à celle de la jambe droite est inférieure de 8 à 10 degrés. Il s'agit ici d'une paralysie vaso-motrice.

M. Raymond fait une seconde communication sur un cas de sueurs localisées aux mains, observées chez un *homme* âgé de vingt et un ans, manifestement *hystérique*.

M. Brown Séquard. Les sections successives pratiquées sur un nerf moteur augmentent chaque fois l'excitabilité du bout périphérique.

M. Brown Séquard a observé que, quand on excite électriquement un nerf moteur encore en rapport avec la moelle, l'excitabilité de ce nerf augmente ou diminue suivant que les courants employés sont très forts ou très faibles. Si on excite le bout périphérique d'un nerf coupé, les phénomènes précédents font défaut. Ces différences seraient dues, d'après l'auteur, à la présence dans ce nerf de fibres centripètes qui transmettent aux centres les irritations appliquées au nerf dans sa continuité.

M. F. Franck lit au nom de M. Pitres un travail sur les dégénérations secondaires *bilatérales* de la moelle consécutives à des lésions en foyer *unilatérales* du cerveau. Il est probable que ces exceptions à la loi de Turck peuvent s'expliquer par les nombreuses variétés individuelles que présente l'entrecroisement des fibres bulbaires.

M. F. Franck communique, au nom de M. J. Teissier (de Lyon), une note tendant à montrer que lorsque chez un malade atteint d'hémianesthésie on applique deux thermomètres dans des régions symétriques, en même temps qu'un aimant ou une plaque de métal, on voit la température baisser dans le point où s'opère le transfert et s'élever dans la zone qui redevient sensible.

M. F. Franck a entrepris des expériences qui lui ont permis de constater dans les veines du dos de la main l'existence de pulsations isochrones au pouls artériel.

M. Covty fait une communication sur le mode d'action de certains venins. Il admet que le venin du serpent doit être classé à côté des agents inflammatoires et se distingue des virus en ce qu'il résiste à l'ébullition et est impropre à la culture.

2 *juillet*. — M. d'Arsonval décrit les appareils calorimétriques dont il fait usage. Ils reposent tous sur ce principe, à savoir que la température du calorimètre doit être toujours égale à celle de l'enceinte où il fonctionne.

M. F. Franck, au nom de MM. Arnozan et Vaillard, lit une note sur les effets produits sur la parotide du chien par la ligature du canal de Sténon.

M. Javal, pour diminuer le chromatisme chez quelques malades, a fait usage de verres jaunes, et, chez d'autres qui étaient myopes en même temps, de verres de flint-glass.

MM. d'Arsonval et Covty font une communication sur l'action physiologique du *maté*. L'ingestion de cette substance amène : 1° une diminution

constante des gaz du sang, dont le chiffre s'abaisse quelquefois jusqu'à plus de moitié de sa valeur normale; 2° une très grande fixité de ces gaz, qui ne se dégagent que très difficilement par le vide et la chaleur dans la pompe à mercure.

M. F. Franck communique le résultat d'expériences sur la circulation veineuse. Indépendamment de la *vis a tergo* comme cause de cette circulation, il signale l'influence de l'expansion artérielle des organes contenus dans des enceintes osseuses comme le cerveau, ou fibreuses comme le testicule.

En outre, dans certaines régions, comme le sinus caverneux, chaque dilatation de l'artère favorise l'expulsion du sang veineux. Enfin, à propos du pouls veineux jugulaire, il est vrai, comme l'a dit Mosso, que l'affaissement subit des jugulaires coïncide avec la systole ventriculaire; mais c'est à la diastole auriculaire concomitante qu'on voit attribuer ce retrait veineux et non à la systole cardiaque.

9 *juillet.* — M. Raymond a administré de l'acide phénique à l'intérieur à des malades atteints soit de fièvre typhoïde, soit d'érysipèle grave, soit d'empyème. La température s'est constamment abaissé, et une sudation très abondante s'est développée.

M. Gréhant, au nom de M. Philipeaux, communique le résultat d'expériences entreprises sur la cicatrisation du cerveau. Ce dernier a constaté que les plaies du cerveau se cicatrisent, mais que l'organe ne reprend pas ses fonctions. En outre, la section transversale d'un hémisphère cérébral ou d'un renflement encéphalique amène immédiatement la perte de fonction de la partie lésée; mais la région symétrique intacte la supplée rapidement.

MM. R. Blanchard et P. Regnard ont noté qu'à la suite de la décompression brusque, comme on l'observe dans la *maladie des plongeurs*, il se produit du côté de la moelle des ruptures vasculaires occupant la substance grise dans le renflement cervical, la substance grise et la substance blanche dans la région dorsale.

17 *juillet.* — M. Brissaud communique le résultat de recherches sur la structure des gommes syphilitiques (voir plus loin *Société anatomique*).

M. Mégnin présente des sangsues de l'espèce *Hæmopsis sanguisuga* qui ont été trouvées fixées aux parois de la bouche des chevaux d'une batterie rentrant de la campagne de Tunisie.

M. Hanot a vu se produire sous l'influence du traitement de la fièvre typhoïde par l'acide phénique une éruption vésico-pustuleuse, assez analogue à une éruption de variole au début. Le liquide extrait de ces vésico-pustules contenait un grand nombre de bactéries.

M. Fr. Franck, ayant produit expérimentalement sur des chiens une insuffisance tricuspidienne, a constaté que tandis que, dans le pouls veineux normal, un brusque affaissement de la veine coïncide avec le début de la systole ventriculaire, dans le pouls veineux par reflux tricuspidien

c'est au contraire un soulèvement qui se produit en même temps que le début de la systole du ventricule.

Il admet en outre avec tous leurs auteurs que dans l'insuffisance tricuspidienne *permanente* l'anneau fibreux de la valvule tricuspide s'est dilaté et que les valves ne peuvent plus oblitérer l'orifice; mais, dans l'insuffisance *passagère* par surcharge momentanée du ventricule droit, c'est le ventricule seul qui se dilate et entraîne avec lui le bord libre des valvules.

M. Paul Bert a trouvé dans la peau de la grenouille un venin capable de tuer un animal de petite taille en déterminant des convulsions et l'arrêt du cœur en systole.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

24 *juin*. — M. Martineau fait une communication sur l'emploi des injections hypodermiques de *peptone mercurique ammonique*, médicament très actif et capable de donner d'excellents résultats dans les cas de syphilis grave lorsqu'il faut agir vite.

M. Ducastel lit une note sur la déformation et l'atrophie du cœur à la suite des cachexies prolongées.

8 *juillet*. — M. E. Besnier présente quelques remarques à propos de l'emploi des injections de peptone mercurique; il se demande s'il y a réellement absorption du mercure et si ces injections n'exposent par le malade à des abcès, à des phlegmons.

M. Dujardin-Beaumetz partage les craintes de M. Besnier et croit que l'emploi de ce médicament doit être réservé à la pratique hospitalière, lorsqu'on a lieu de soupçonner la non-ingestion de médicaments administrés par la bouche.

M. Martineau a pratiqué déjà un grand nombre d'injections de peptone mercurique; il n'a observé aucun accident, ni local ni général, et cependant l'absorption se fait, ainsi que l'examen des urines permet de le constater.

M. Blachez a actuellement dans son service un malade atteint de syphilis grave qui supporte très difficilement l'administration du mercure à l'intérieur; il se propose de lui faire des injections de peptone mercurique.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

8 *juillet*. — M. Deux cœurs présentant une rupture spontanée partant sur le ventricule gauche au voisinage de la pointe. Ces deux cœurs, atteints en outre de dégénérescence graisseuse, avaient été recueillis sur deux femmes âgées de plus de soixante ans.

M. Brissaud a constaté dans deux cas de gommes syphilitiques du testicule de grandes analogies de structure avec les tubercules caséeux. Dans ceux-ci comme dans les gommes, on trouve des agglomérations de follicules rigoureusement identiques à ceux de la tuberculose; mais, tandis que dans le tubercule caséeux les follicules se développent primitivement à la périphérie des tubes séminifères sains, dans le processus gommeux, au contraire, le follicule prend naissance au sein de la trame scléreuse, qui déjà depuis quelque temps a envahi le tissu conjonctif de la glande.

15 *juillet.* — M. Variot. Rate du poids de 1500 grammes chez une femme morte de cachexie paludéenne. Le viscère était dépourvu d'adhérences avec les parties voisines; son pédicule était bien limité, en sorte que, si une opération avait été jugée utile, elle aurait pu être exécutée sans trop de difficultés.

M. Mathieu. Tumeur d'apparence sarcomateuse, développée au niveau du pédicule cérébral droit et comprenant l'éminentrie terres supérieur et le noyau d'origine du moteur oculaire commun gauche. Hémiplégie et hémianesthésie gauche incomplète; paralysie du moteur oculaire commun du même côté.

M. Mathieu. La tumeur présentée à la Société dans la séance du 27 mai (voir n° 7 de la *Revue de médecine*) était un sarcome du corps thyroïde avec propagation aux ganglions cervicaux.

M. Reclus a étudié la marche du *testicule syphilitique :* contrairement à l'opinion de Ricord, il croit que les gommes de cet organe peuvent suppurer et donner naissance par la suite à un fongus syphilitique. La gomme est-elle superficielle, c'est-à-dire développée au voisinage de l'albuginée, le fongus sera superficiel, et le testicule ne participera pas à sa formation; est-elle profonde, l'albuginée sera perforée et le testicule présentera une perte de substance; mais ce ne sont pas les tubes séminifères qui s'éliminent sous forme d'étoupe, ce sont les débris de la gomme en voie d'élimination.

22 *juillet.* — M. Garcia-Larin. Cerveau d'un vieil hémiplégique droit ayant présenté pendant la vie de l'aphasie. La circonvolution de Broca parait intacte; mais, lorsqu'on fait une coupe verticale de l'hémisphère on trouve à la face profonde de cette circonvolution, sur le prolongement de la capsule externe, un ancien foyer de ramollissement.

M. Mayor présente un monstre du genre Janiceps.

M. Variot a observé que dans le purpura l'hémorrhagie se fait au niveau des couches superficielles du derme, dans l'épaisseur des papilles; les hémorrhagies qui siègent dans le foie s'accompagnent de la destruction des lobules au voisinage desquels elles se font.

C. Giraudeau.

BIBLIOGRAPHIE

CONFÉRENCES THÉRAPEUTIQUES ET CLINIQUES SUR LES MALADIES DES ENFANTS,

Par le Dr J. Simon. 1 vol. in-8. Paris, 1880 (Delahaye).

Depuis cinq ans, le docteur J. Simon fait à l'hôpital des Enfants des conférences cliniques et thérapeutiques qui ont le plus grand succès. En publiant son livre, il a voulu faire profiter tous les praticiens de ses utiles et savants conseils. Onze conférences sont employées à l'étude de la thérapeutique infantile ; les trois dernières ont pour objet des questions du plus haut intérêt : l'allaitement, la dyspepsie des nouveau-nés, et la paralysie infantile.

En faisant l'étude d'un médicament, le docteur J. Simon fait aussi l'étude de la maladie ou des maladies dans lesquelles il est le plus fréquemment employé. Excellente méthode, qui permet à celui qui écoute le conférencier, ou qui lit ses leçons, d'embrasser en peu de temps un vaste chapitre de médecine.

Les médicaments, étudiés également au point de vue physiologique, le sont surtout au point de vue du mode d'administration et de leurs doses. C'est surtout là que la précision devient nécessaire, et M. J. Simon nous indique avec sa clarté habituelle ce qu'il faut craindre et ce qu'il faut oser quand on manie un médicament.

L'histoire thérapeutique des vomitifs l'entraîne à nous parler des maladies des voies respiratoires chez l'enfant, où cette médication est si souvent employée, et pas toujours avec discernement.

La digitale, l'arsenic, la belladone, le mercure, le quinquina sont suivis de l'étude des maladies du cœur, des dermatoses, des spasmes (laryngite, coqueluche, asthme), de la syphilis, de la fièvre intermittente. Ces deux dernières conférences ont surtout pris un plus long développement, vu l'importance des médicaments, l'importance et la difficulté de traitement que présentent les maladies auxquelles ils s'adressent.

La question si importante de l'allaitement est traitée avec grand soin. L'auteur passe successivement en revue l'allaitement naturel, l'allaitement artificiel et le sevrage ; il préconise non seulement l'allaitement naturel, mais encore l'allaitement maternel ; il montre toutes les difficultés et tous les dangers de l'allaitement artificiel ; il donne enfin les règles du sevrage graduel suivant l'âge de l'enfant.

La dyspepsie des nouveau-nés, dont la cause est quelquefois si difficile à trouver, est exposée de manière à faciliter au praticien le diagnostic et le traitement d'une maladie avec laquelle il est si fréquemment aux prises.

Enfin l'étude de la paralysie infantile termine le livre de M. le docteur J. Simon, qui fait dans ce dernier chapitre un diagnostic différentiel très complet de cette affection.

Les conférences thérapeutiques et cliniques du savant médecin de l'hôpital des Enfants sont donc faites pour être lues par tous ceux qui désirent avoir des connaissances pratiques sur la médecine infantile.

E. Ollive.

ETUDE SUR LE DIABÈTE SUCRÉ CHEZ LES ENFANTS,

Par le Dr **Henri Leroux**, interne des hôpitaux. (Adrien Delahaye, 1881.)

L'auteur a observé à l'hôpital des Enfants malades trois cas de diabète qui ont été pour lui le point de départ de son étude sur cette question, dont sa thèse donne un résumé très complet.

Affection rare, atteignant le plus souvent les enfants de onze à quatorze ans, plus souvent le sexe féminin, le diabète sucré est très fréquemment une maladie héréditaire. L'anatomie pathologique n'a rien de particulier à l'enfance; on trouve sur les cadavres les altérations variables que l'on rencontre chez l'adulte ; c'est d'ailleurs ce qui ressort du relevé du grand nombre d'observations que l'auteur cite dans sa thèse.

Si les symptômes diffèrent peu de ceux observés chez l'adulte, il en est cependant qui méritent de fixer l'attention. L'incontinence d'urine est souvent un signe prémonitoire ; aussi doit-on, dans tous ces cas, examiner les urines, comme on le fait pour la polidypsie. Proportionnellement, la quantité de sucre est plus considérable chez l'enfant, et l'émaciation devient chez lui excessive.

La marche est plus rapide chez l'enfant, et on observe toujours d'emblée le diabète maigre ; de plus, les opérations paraissent encore en activer la marche, et les opérations de cataracte se sont presque toutes terminées par la mort.

C'est à tort qu'on a accusé la phthisie d'être un mode de terminaison du diabète ; cette affection y est plutôt rare.

Enfin, il est une sorte d'intoxication rapide, l'*acétonémie*, qui se traduit par trois symptômes principaux : dyspnée, agitation, coma ; la fatigue en serait une cause déterminante. On peut toutefois affirmer que l'acétone soit là l'élément toxique ; il y a là rétention évidente de matières qui devraient être éliminées.

En résumé, chez l'enfant, le diabète sucré est une affection rare, pour laquelle l'hérédité joue un rôle considérable. Il revêt d'emblée la forme

maigre, marche rapidement et se termine quelquefois par des phénomènes d'intoxication qu'on a désignés sous le nom d'acétonémie et qui se rattachent peut-être à l'urémie.

E. Ollive.

RECHERCHES MICROSCOPIQUES ET CHIMIQUES SUR LES FÈCES DES ENFANTS A LA MAMELLE,

Et sur la digestion de quelques-uns des principes constituants du lait,

Par le professeur **Uffelmann** (Rostock) (*Deutsches Archiv*, t. XXVIII).

Après avoir rappelé les travaux sur ce sujet de Fr. Simon, Lehmann, Monti, Wegscheider, Forster, Cameret et Hartmann, Biedert, etc., l'auteur donne comme résultats de ses recherches sur des nourrissons âgés de huit jours à douze mois et nourris exclusivement du lait de femme.

Au microscope, on y trouve :

Une très grande quantité de cocci et de bactéries en bâtonnets, des champignons, des gouttelettes de graisse et des cristaux d'acides gras, du mucus, des corpuscules lymphatiques et des cellules épithéliales et granuleuses, des masses plates informes, des cristaux de sels calcaires à acide gras ou à acide phosphorique, de la cholestérine, une matière colorante jaune et parfois des cristaux de bilirubine.

Examen chimique. — Eau, 85 0/0.

Substances solides, 15 0/0.

Celles-ci renferment :

Matière albuminoïde, traces.

Graisse et acides gras, *de 10 à 18* 0/0.

Sucre et acide lactique.

Sels, 9 à 11 0/0 (surtout des sels de chaux).

Acides biliaires : traces.

Urobiline et bilirubine.

Cholestérine, en moyenne, 0,8 0/0.

Leucine, accidentellement.

Le reste des substances solides (qui en constitue de beaucoup la plus grande partie) est formé de *cocci*, de cellules épithéliales et de mucine.

Quant à l'*utilisation* des principes du lait, on peut dire qu'elle est pour les albuminoïdes, de 99 à 100 0/0 ; les graisses, de 97 à 97,8 0/0; les sels, de 89 à 90 0/0.

PARALYSIE GLOSSO-LABIO-LARYNGÉE,

Causée par un foyer cérébral unilatéral

Par le Dr **Kirchhoff**.

(tirage à part de l'*Archiv für Psychiatrie*, XI).

J'ai, dans ce journal (*Revue mensuelle*, 1877, p. 909), rapporté quelques cas de paralysie labio-glosso-laryngée de cause cérébrale. L'ob-

servation remarquable publiée par M. Kirchhoff et qui a trait à un malade traité par le professeur Quincke à la clinique de Berne est particulièrement intéressante, parce qu'elle serait la troisième d'une paralysie de ce genre avec foyer *unilatéral*. Aussi la rapportons-nous *in extenso* :

Homme de vingt-quatre ans. En 1877, ruisselant de sueur après le travail, il prend un bain de rivière. A peine était-il dans l'eau [1] qu'il éprouva un vertige, une douleur aiguë dans le côté droit du front et des secousses convulsives dans les membres. En même temps, il ne pouvait ni parler ni avaler. Il retourna alors à son domicile et y tomba de faiblesse, tout en conservant sa connaissance. Une déviation du visage à *gauche* était apparente ; la salive coulait sans cesse hors de la bouche. Au lit, il éprouva un tremblement des extrémités (qui, les jours suivants, ne se reproduisit que lorsqu'il était ému). Le lendemain de l'attaque, la parole et la déglutition étaient libres, et le malade put retourner à son travail. Quatre jours plus tard, il n'existait plus de déviation de la face.

Huit jours plus tard, il éprouva un nouveau vertige et tomba ; pendant toute la nuit il ne put avaler : la parole était traînante ; mais aucun mot ne lui faisait défaut ; seulement la langue lui paraissait lourde. La salive coulait sur sa lèvre inférieure tombante ; la marche n'était pas gênée.

A son entrée à l'hôpital, il se plaignait surtout d'éprouver de la difficulté à parler. Pas de céphalalgie, pas de vertige ; vue, ouïe, goût et odorat à l'état normal ; larmoiement, surtout du côté droit ; écoulement de la salive. Les deux côtés du visage sont habituellement symétriques ; mais, par moment, la commissure labiale droite, puis la gauche sont tiraillées en haut. Le malade rit fréquemment sans motif. Les sillons naso-labiaux sont peu prononcés. Le malade ne peut siffler, mais il peut facilement fermer la bouche et mastiquer. Les mouvements volontaires d'une seule moitié de la bouche sont peu intenses ; la langue peut à peine être projetée à 1 centimètre hors de la bouche ; les mouvements de cet organe pendant la mastication des aliments sont mal coordonnés ; le voile du palais a sa mobilité ; de même les paupières : toutes deux présentent quelques mouvements fibrillaires ; l'œil gauche s'ouvre moins facilement que le droit.

La parole est pénible ; les consonnes labiales et les gutturales sont difficilement articulées ; les linguales le sont mieux ; les lèvres sont peu mobiles pendant l'acte de la parole ; l'occlusion de la glotte se fait lentement ; la déglutition est intacte.

L'examen du cœur révèle une insuffisance et un rétrécissement de la valvule mitrale. L'urine est exempte de sucre et d'albumine.

Ultérieurement, la marche de la maladie a subi des alternatives d'amélioration et d'aggravation ; l'état moral est variable ; parfois le malade rit sans raison ; cependant l'intelligence ne paraît pas affaiblie ; car il écrit des lettres intelligibles ; l'écriture est tremblée.

1. M. Bamberger a autrefois rapporté le cas d'un individu qui fut frappé d'apoplexie pendant qu'il était sous la douche.

Cinq mois plus tard, on note que le visage a l'immobilité d'un masque, ou bien une expression souriante ou pleurarde : à ce moment, la déglutition n'est possible que si la tête est renversée en arrière, et encore avec effort. A cause du flux salivaire, le malade est obligé de tenir son mouchoir devant la bouche. Pendant le rire, on entend des sons tout à fait anormaux. Les mouvements des membres sont tremblés ; pas de trouble de la sensibilité. Température et respiration à l'état normal.

Le mois suivant, le malade tombe tout à coup, le visage est tiré à droite ; hémiplégie flasque des deux membres du côté *gauche*. Quelques convulsions cloniques pendant les jours suivants ; mort dix jours après l'attaque, dans le collapsus; albuminurie constatée six jours auparavant.

Autopsie (professeur Langhans). — La dure-mère est un peu tendue, non épaissie. Le liquide céphalo-rachidien est abondant. La cavité du ventricule latéral gauche est élargie, le corps strié gauche un peu aplati.

Le corps strié droit est déprimé dans ses deux tiers postérieurs ; sa coloration est jaunâtre; mais au sein du tissu altéré se trouvent encore quelques points sains ; la substance grise est réduite à une mince couche qui est sous-jacente à l'épendyme épaissi ; plus profondément, elle est ramollie. La partie correspondante de la capsule interne est grise. Le tiers externe du noyau lenticulaire, l'avant-mur, la capsule externe et l'insula sont ramollis, mais non colorés ; le ramollissement augmente en arrière dans le noyau lenticulaire, où il est entouré d'une membrane sclérosée et vasculaire, tandis qu'au dehors le ramollissement n'a pas de limite nette. Dans le quatrième ventricule, les barbes du calamus sont mal formées à droite ; mais le calamus est symétrique ; les deux noyaux de l'hypoglosse à leur partie centrale présentent une légère coloration grise.

L'orifice mitral est constitué par une fente résultant d'une fusion anomale avec incrustation des valves.

L'examen microscopique de coupes de la protubérance et du bulbe pratiquées avec le microtome de Schiefferdecker a prouvé l'intégrité absolue de ces parties.

Pour expliquer la bilatéralité des symptômes avec un foyer unilatéral, l'auteur émet l'hypothèse que les deux moitiés du corps sont représentées dans chaque hémisphère, que d'ordinaire les fibres croisées sont seules utilisées et que, chez ce malade, l'un des hémisphères (comme cela a lieu pour le langage) s'étant par l'habitude trouvé seul chargé de la fonction, sa lésion a amené l'anéantissement de celle-ci. R. L.

BOTANIQUE CRYPTOGAMIQUE PHARMACO-MÉDICALE,

Par L. Marchand. — Premier fascicule, avec 30 figures. Paris, O. Doin. 1890.

La compétence nous fait défaut pour juger au point de vue botanique l'ouvrage de M. L. Marchand ; mais, indépendamment de sa valeur spéciale, nous pouvons lui reconnaître le mérite d'avoir traité son sujet d'une manière philosophique et élevée. Non content de prouver que les carao-

tères qui différencient les cryptogames des phanérogames sont difficiles à tracer, et que, d'autre part, on est souvent embarrassé pour déterminer où finit le cryptogame et où commence l'animal, M. Marchand montre que « les limites qui séparent les cryptogames des êtres inorganisés ne sont pas aussi réelles qu'on est tenté de le croire. » La *matière de vie* d'Huxley, matière originelle des règnes végétal et animal, proviendrait du règne inorganique par une série de combinaisons complexes. Le fameux *Bathybius Hæckelii* ne serait pas seulement au confluent des deux règnes, mais au centre des trois.

Plus loin, à l'occasion de la classification, M. Marchand insiste, avec raison selon nous, sur l'abus qu'on a fait des espèces. « Il est sage, dit-il, de n'en créer qu'à bon escient et si l'on y est contraint par l'évidence des caractères. » Nous l'approuvons également quand il montre les défauts de la cassification dite naturelle et le vice qu'il y a à parler de *plan* et de *lois* de la nature.

Ainsi, outre son mérite spécial, l'ouvrage de M. Marchand a celui de fixer l'attention sur les fondements eux-mêmes de la biologie. Or qui peut nier l'influence heureuse sur la médecine des nouvelles idées qui règnent actuellement en histoire naturelle? Pour ne parler que des espèces, n'est-il pas évident que l'œuvre de Sauvage, ou toute autre de ce genre, a fait son temps ?

L'ÉVOLUTION DU RÈGNE VÉGÉTAL, LES CRYPTOGAMES,

Par G. de **Saporta** et **Marion**, 1 vol. de la *Bibliothèque internationale.*

Paris, G. Baillière et Cie. 1881.

Ainsi que le précédent, cet ouvrage intéresse les médecins surtout par l'esprit philosophique qui y règne. On y trouve exposé — ce qui, disent les auteurs, constitue un genre de démonstration au moins, pour les esprits non prévenus — comment, le principe de l'*évolution* une fois admis, les végétaux se sont modifiés de manière à s'engager dans des directions graduellement divergentes.

Les auteurs traitent des *protistes* (amibes), puis des *protophytes* (algues). A côté des algues se placent les champignons, dont l'étude est aujourd'hui si nécessaire pour les pathologistes. Les champignons montrent une adaptation spéciale à la vie parasitaire : leur système végétatif le plus souvent constitué par des tubes ramifiés et anastomosés, rappelant le thalle des algues siphonées, est absolument dépourvu de chlorophylle ; les cellules plus ou moins complexes ne contiennent qu'un protoplasma d'une extrême activité, susceptible d'absorber par endosmose les substances animales ou végétales, vivantes ou non. Quelquefois même, chez les *myxomycètes*, sans doute par régression atavique, la masse protoplasmique n'est pas renfermée dans une membrane d'enveloppe; elle conserve l'état amiboïde comme les protistes.

Mais il ne saurait entrer dans le plan général de l'ouvrage de consacrer

de longs développements à l'étude des champignons, non plus qu'à celle des lichens, qui comme les champignons sont, pour employer le langage des auteurs, *nadaptifs*. Les conditions mêmes de leur nutrition (le paratisme), les ont voués à un arrêt d'évolution. Ce sont les algues qui, seules parmi les protophytes, ont subi d'importantes « diversifications morphologiques » conduisant aux *métaphytes* (mousses, hépatiques, équisétacées, etc., etc.) et jusqu'aux angiospermes. C'est à cette évolution que le livre de MM. Saporta et Marion est consacré. Ils nous font espérer un travail du même genre pour les phanérogames ; s'ils le mènent à bonne fin, — et tout nous le fait espérer, — nous posséderons un livre fournissant une nette vue d'ensemble sur le règne végétal.

Un pareil ouvrage serait nécessaire pour le règne animal.

REVUE DES JOURNAUX

Revue scientifique (25, 2). — *H. de Varigny :* La métallothérapie. — *Legoyt :* Le mouvement de la population en France en 1879. — *L. Conty :* Un aliment nouveau, le Maté.

Revue internationale des sciences biologiques (n° 6). — *Edw. C. Spitzka :* Les conceptions délirantes, leur mécanisme et leur portée.

Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie (n° 26). — *Guéraud :* Observation de bronchite avec accès de dyspnée chez un enfant ; éruptions postérieures d'urticaire.

Archives générales de médecine, juillet. — *Ch. Fernet :* De la pneumonie franche aiguë, de son évolution et de sa crise. — *Burquoy* et *V. Hanot :* Quelques remarques cliniques sur le délire de la fièvre typhoïde, particulièrement le délire de la convalescence. — *Folinea :* Des lésions traumatiques chez les syphilitiques.

Annales médico-psychologiques, juillet. — *A. Sauze :* De l'accroissement de la folie paralytique et de ses causes.

Annales d'hygiène publique et de médecine légale, juillet. — *A. Riant :* Hygiène du cabinet de travail. — *Pabst :* Les falsifications du lait à Paris. — *Napias :* Note sur l'enseignement de la médecine publique. — *P. Brouardel* et *E. Boutmy :* Note sur les réactions des ptomaïnes et sur quelques-unes des conditions de leur formation.

Progrès médical (26, 27, 28). — *Talamon :* Deuxième note sur le microbe de la diphthérie. — *Lœwenberg :* Le furoncle de l'oreille et la furonculose. — *Brissaud :* Étude anatomique sur deux cas d'orchite syphilitique scléro-gommeuse. — *Parrot :* La syphilis héréditaire et le rachitis. — *Baratoux :* Les possédées de Piédran.

Archives de physiologie (n° 4). — *Loubbotine :* Méthode pour apprécier la qualité infectieuse des microbes et leur propagation dans l'organisme. — *L. Conty :* Sur les lésions corticales du cerveau. — *A. Malherbe :* Contribution à l'étude des tumeurs ossiformes de la peau (épithéliome calcifié des glandes sébacées). — *Ch. Sabourin :* Sur une variété de cirrhose hypertrophique du foie. — *J. Renaut :* Sur le mode de préparation et l'emploi de l'éosine et de la glycérine hématoxyliques en histologie.

Gazette des hôpitaux (n° 72). — *Potain :* Observation de goutte, autopsie.

LYON MÉDICAL (27). — *Quioc :* Sur la déviation conjuguée des yeux et la rotation de la face dans les lésions bulbo-protubérantielles, à propos d'une tumeur de cette région.

BULLETIN DE THÉRAPEUTIQUE (livraisons 11, 12). — *A. Mignon :* De la respiration artificielle dans le traitement de l'empoisonnement par l'opium. — *Lereboullet :* Note sur un cas de diphthérie traité avec succès par les injections hypodermiques de pilocarpine. — *A. Dumas :* Moyen de rendre inoffensives les injections de morphine; action anti-émétique de l'atropine.

ANNALES DE GYNÉCOLOGIE (juin). — *Terrillon :* Note sur un cas d'épilepsie d'origine utérine.

UNION MÉDICALE DU NORD-EST (juin). — *Langlet :* Des intermittences du pouls, de la syncope et de la mort subite dans la convalescence de la fièvre typhoïde.

REVUE MÉDICALE DE L'EST (juin, juillet). — *Schmitt* et *P. Parisot :* Note sur un cas d'hémichorée essentielle (avec planches). — *Friot :* Relation d'une épidémie de fièvre typhoïde au Pont-d'Essey (près de Nancy) pendant l'automne de 1880. — *Liégeois :* Néphrite albumineuse dans la convalescence d'une varioloïde.

REVUE DE LA SUISSE ROMANDE (n° 6). — *De La Harpe :* Œdème pulmonaire suraigu. — *Prevost* et *Waller :* Nouvelles expériences sur les réflexes tendineux. — *Kaspar :* Préparation et titre du peptonate de mercure. — *Collingwood :* Fièvre typhoïde compliquée de pneumonie, de dysenterie diphthéritique et d'ulcère gastrique. — *Oltramare :* Influence de l'imagination dans un cas de vomissement de la grossesse. — *Revilliod :* Leçons sur la caverne.

THE NEW YORK MEDICAL JOURNAL, 1881, janvier à juin (1er semestre). — *Herring Burchard :* Intervention chirurgicale dans la syphilis aiguë perforante. — *Edward C. Manu :* Ablation des deux ovaires dans l'hystéro-épilepsie; continuation des convulsions; amélioration sous l'influence de la galvanisation des centres nerveux, etc. — *Isaac Ott :* Inhibitions de la sensibilité et du mouvement. — *Dunkan Buckley :* Nouvel agent contre le prurit. — *Andrews :* Inflammations métastatiques dans le cerveau consécutives aux maladies de l'oreille. — *Étienne Evetzky :* Sur la croissance des enfants pendant la première année et sur la condition de leur nutrition. — *Legrand N. Denslow :* Étiologie et traitement de l'acné. — *Boardman Reed :* Quelle est la cité de l'Atlantique convenable pour les phthisiques. — *Foster Bush :* Empoisonnement septique chez un enfant. — *Ch.-B. Kelsey :* Diagnostic du cancer du rectum. — *Ambrose Ranney :* Sur quelques points de l'anatomie et de la physiologie du cerveau. — *Rockwell :* Diagnostic de l'ataxie locomotrice, des conditions fonctionnelles qui la simulent. — *W. Ayres :* Physiologie du pourpre rétinien. — *Thornton Parker :* Ventnor, l'île de Wight, ses avantages particuliers pour les malades. — *Edward Mann :* Quelques considérations sur la folie et son traitement. — *Rockwell :* Un cas de gastro-exophthalmie guéri par l'électricité. — *Frank Fisler :* Note sur des électrodes de surface.

ARCHIVES OF MEDICINE, 1881, (1er semestre). — *Jacobi :* Anémie dans l'enfance. — *Stearns :* Traitement de certaines catégories d'aliénés. — *William Osler :* Endocardite infectieuse (dite ulcéreuse). — *Isaac Ott :* Action physiologique du principe actif de la Piscidia erythrina. — *James Putnam :* Spasme facial clinique traité avec succès par l'extension du nerf de la 7e paire. — *Seguin :* Abcès du lobe frontal gauche au point de vue des localisations. — *Leuf :* Note additionnelle sur des foramina accessoires des os de la face. — *Pewel :* Sur le traitement des maladies mentales et nerveuses. — *A. Ball :* Contribution à l'étude de l'aphasie. — *Seguin :* Sur l'hyoscyamine comme hypnotique et depresso-moteur. — *Stimson :* Abcès traumatique du cerveau, paralysie des extenseurs du pouce, trépanation, mort. — *Heineman :* Deux cas de chorée sous la dépendance probable de la malaria. — *Mendelson :* Un cas de névralgie paludéenne. — *E. Sanders :* Pneumonie croupale. — *Da Costa :* Emploi des fluorures en thérapeutique. — *Goodwillie :* Arthrite de l'articulation temporo-maxillaire.

THE JOURNAL OF NERVOSES AND MENTAL DISEASE, 1881, (1er semestre). — *Jewell :* Influence de notre état de civilisation sur la production des maladies mentales et nerveuses. — *Edward Spitzka :* Illusions chez les aliénés, leur mécanisme et

leur valeur diagnostique. — *Bannister :* Sur quelques points afférents à la cécité des couleurs. — *Jewell :* Nature et traitement de la céphalalgie. — *Edward C. Spitzka :* Un cas historique de monomanie impulsive. — *Edward C. Mann :* Un cas de paralysie agitante guéri par la galvanisation des centres nerveux, le bromure de sodium et l'hyoscyamine. — *Putnam :* Cas d'atrophie musculaire, rapide et extensive sans maladie de la moelle. — *Field :* Contribution à la physiologie de la moelle ; trajet des fibres sécrétoires de la sueur ; action de quelques médicaments sur les centres sudoraux ; convulsions sous la dépendance de la protubérance et leur inhibition ; influence des injections irritantes dans divers points du cerveau sur les mouvements et les sécrétions. — *Kiernan :* Psychoses produites par le rhumatisme. — *Gradle :* Mécanisme nerveux de la respiration. — *Christian Tenger* et *Lee :* Extension des nerfs. — *Arnold :* Tumeur du centre ovale. — *Edward Spitzka :* Contribution à l'anatomie de l'encéphale ; sur les dimensions respectives des cellules nerveuses et de leurs noyaux ; sur l'association des cellules ; sur l'origine du trijumeau.

American journal of medical sciences, avril et juillet 1881. — *William Hunt :* Brûlure survenue dans un état avancé de grossesse, mortelle pour la mère et paraissant avoir influencé le fœtus. — *Anita Tyng :* Ablation des deux ovaires dans un cas de fibroïde utérin avec ménorrhagies. — *Th. Warton-Jones :* Action de la belladone. — *Sternberg :* Explication de l'immunité que procure une première atteinte de certains malades et de l'influence préservatrice du vaccin relativement à la petite vérole. — *Ch. Stedman Bull :* Quelques points de pathologie oculaire dans la syphilis cérébrale et spinale. — *R. Maury :* Contribution clinique à l'étude des fièvres de la vallée du Mississipi. — *Ch.-B. Kelsey :* Sur les ulcérations non malignes du rectum et de l'anus. — *Isham :* Odor mortis. — *Rea :* Calcul rénal retenu sept ans dans l'uretère. — *Hartzell :* Hémorrhagie intestinale et sa signification pronostique dans la fièvre typhoïde. — *Lefferts :* Paralysie nerveuse des muscles abducteurs de la glotte datant de l'enfance ; trachéotomie ; conservation de la canule pendant trente-deux ans. — *Norman Mackintosh :* Guérison d'une sciatique par l'extension du nerf. — *Ed. Atkinson :* Sur la question de savoir si l'iodure de potassium peut provoquer le développement de la maladie de Bright. — *E. Reichert :* Les anesthésiques renfermant des chlorures, des bromures et des iodures sont-ils dangereux ? — *Walter Mendelson :* Un cas d'abcès du foie compliqué d'empyème ; opération, guérison. — *Thomas Wharton-Jones :* Sur les cœurs lymphatiques et sur les phénomènes relatifs à la propulsion de la lymphe dans les veines. — *Martindale :* Sur l'empyème et son traitement. — *Edward Sanders :* Étude sur l'hémorrhagie primitive et directe dans les ventricules du cerveau. — *Theo G. Wormley :* Détermination quantitative de l'urée au moyen des hypochlorites et des hypobromites alcalins. — *Minor :* Anesthésie de la cornée et sa signification dans certaines maladies oculaires. — *Chas A. Oliver :* Action comparative du bromhydrate d'homatropine et du sulfate d'atropine sur l'iris et le muscle ciliaire. — *Georges Lefferts :* Blessure de la nuque, division du récurrent droit, aphonie immédiate. — *Beverley Robinson :* Sur quelques conditions influant sur le début et la marche de la phthisie pulmonaire. — *Garnett :* Le sorghum vulgaire dans la cystite. — *W. Wood :* Lésion grave du cerveau, guérison. — *W. Scott Hill :* De l'acide benzoïque dans l'albuminurie de la grossesse et de la scarlatine.

Le propriétaire-gérant,
Germer Baillière.

Coulommiers. — Typographie Paul BRODARD.

DE L'OSTÉOMALACIE SÉNILE

Par le Dr Emile DEMANGE,

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Nancy.

On observe, de temps en temps, dans les hospices consacrés à la vieillesse, des malades ou plutôt des infirmes qui présentent l'aspect suivant : ce sont des vieillards, hommes ou femmes, arrivés vers l'âge de soixante-dix ans ayant depuis plusieurs années souffert de douleurs vagues, mal définies, parfois très violentes, siégeant dans la colonne vertébrale, le sternum, les parois thoraciques; ces douleurs ont été considérées tour à tour comme de simples névralgies, ou comme des douleurs rhumatismales; cependant elles n'ont pas un point d'élection bien circonscrit, elles ne sont point unilatérales; elles surviennent surtout quand le malade veut faire un mouvement, un effort musculaire; elles sont provoquées par la marche. Instinctivement, ce vieillard se tient immobile, assis dans un fauteuil ou couché sur son lit; peu à peu, la taille fléchit, la colonne vertébrale s'incurve en décrivant un arc de cercle à grande courbure; la poitrine se déforme en carène, les côtes s'affaissent, le sternum se plie en deux, la cavité thoracique semble s'affaisser de haut en bas. Les douleurs persistent notamment au niveau des côtes et de l'épine dorsale; le malade s'affaiblit, il a une crainte excessive de se mouvoir; la moindre pression sur les saillies osseuses est douloureuse; la marche devient impossible sans qu'il y ait ni paralysies ni contractures, et, finalement, il reste sur son lit, les jambes étendues, le dos plié en deux, la tête fortement relevée par des oreillers empilés. Longtemps les digestions se font régulièrement, puis la diarrhée survient et emporte le patient dans le marasme, à moins qu'une bronchite ou une pneumonie ne soit venue devancer l'issue fatale.

Ces malheureux sont atteints de la maladie désignée aujourd'hui sous le nom d'*ostéomalacie sénile.*

Cet état de ramollissement du squelette chez les vieillards relève-t-il de la maladie connue vulgairement sous le nom d'ostéomalacie?

S'agit-il d'un processus morbide spécial, ou d'une forme particulière d'ostéomalacie?

Est-ce une maladie particulière à la vieillesse et mérite-t-elle le nom d'ostéomalacie sénile sous lequel elle est habituellement décrite?

Telles sont les questions que nous nous proposons d'étudier.

L'historique du sujet se résume en peu de mots. En effet, cette forme de ramollissement des os chez les vieillards avait passé à peu près inaperçue avant que MM. Charcot et Vulpian l'aient observée à la Salpêtrière. On connaissait seulement la raréfaction du tissu osseux propre à la sénilité; cet état, indiqué par Sœmmering, Tenon, Dupuytren, puis par Cruveilhier, Barth, a été surtout étudié par Nélaton, qui a expliqué la fragilité bien connue des os des vieillards par la raréfaction progressive du tissu osseux; les lamelles et les travées osseuses diminuent d'épaisseur; le canal médullaire, les canaux de Havers s'agrandissent, et se remplissent de cellules adipeuses. Il y a donc atrophie véritable et résorption consécutive du tissu osseux; c'est un processus analogue aux processus atrophique, scléreux et dégénératif granulo-graisseux qui sont la cause de la déchéance de tous les tissus ou organes sous l'influence de la sénilité. Telle est l'ostéoporose sénile. M. Durand-Fardel, dans l'introduction de son *Traité des maladies des vieillards*, signale cette raréfaction des os dans l'âge avancé, mais il ne mentionne point l'ostéomalacie sénile.

Trousseau, dans sa clinique de l'Hôtel-Dieu, rapporte un cas d'ostéomalacie aiguë survenue chez une femme de soixante-six ans; pour lui, suivant l'idée ancienne, l'ostéomalacie et le rachitisme ne sont qu'une seule et même maladie; l'ostéomalacie est le rachitisme des adultes ou des vieillards; les études histologiques modernes ont fait justice de cette idée théorique, la lésion anatomique est essentiellement différente.

Cornil et Ranvier, dans leur *Manuel d'histologie pathologique*, consacrent quelques lignes à l'ostéomalacie sénile. « On a décrit, disent-ils, sous le nom d'ostéomalacie sénile, une raréfaction du tissu osseux par agrandissement des espaces médullaires. Dans ce cas, la friabilité des os est liée simplement à leur raréfaction. Il n'y a pas là, comme dans l'ostéomalacie vraie, un ramollissement par décalcification de l'os. Cette raréfaction de l'os s'accompagne de modifica-

tions importantes de la moelle. Ces modifications présentent une certaine analogie avec celles qu'on observe dans l'ostéomalacie vraie. Elles consistent dans la disparition, à un degré plus ou moins considérable, des cellules adipeuses et dans la formation de cellules semblables à celles de la moelle fœtale. Parfois il se produit dans les espaces médullaires du tissu conjonctif jeune de formation nouvelle. Les os le plus souvent atteints de cette maladie sont les côtes et la colonne vertébrale. »

Ainsi, pour ces auteurs, il ne s'agit point là d'ostéomalacie vraie, mais du degré ultime de la raréfaction que l'on observe sur les os des vieillards; ce n'est point une ostéomalacie sénile, mais une ostéoporose sénile.

M. Paul Bouley [1], dans son remarquable travail sur l'ostéomalacie chez l'homme et les animaux domestiques, décrit, d'après les idées émises par MM. Charcot et Vulpian, une forme clinique spéciale d'ostéomalacie, à laquelle il donne le nom d'ostéomalacie sénile. « Dans l'ostéomalacie vraie, dit-il, c'est-à-dire dans le ramollissement du tissu osseux chez les adultes, la marche de la maladie est toujours envahissante. Quelle que soit la cause initiale, quel que soit le point primitivement atteint, toutes les parties du squelette sont successivement affectées, mais, il est vrai, à des degrés différents. Cette tendance à la généralisation ne se retrouve pas dans cette forme d'ostéomalacie que MM. Charcot et Vulpian ont observée sur les vieilles femmes de la Salpêtrière. Dans l'ostéomalacie sénile, la cage thoracique et le bassin sont les seules parties du squelette qui soient atteintes par le ramollissement. Les os de membres sont toujours intacts; quelquefois, par exception, les os du crâne subissent un premier degré d'altération. Malgré cette différence dans la marche de la maladie, une si grande analogie existe, au point de vue des symptômes, entre l'ostéomalacie vraie et cette maladie de la vieillesse, que l'on est tenté d'admettre que ce sont là deux formes cliniques différentes d'une même maladie. »

Il rapporte deux observations (obs. III et IV) d'ostéomalacie chez deux femmes du service de M. Vulpian, l'une âgée de soixante-dix-huit ans, l'autre de soixante-quinze ans; dans ces deux faits, l'examen histologique des os manque ou est insuffisant.

M. Ribbert [2], en 1880, a publié un assez long mémoire sur les lésions anatomiques de ce qu'il désigne sous le nom d'ostéomalacie

1. M. Paul Bouley, *De l'ostéomalacie chez l'homme et les animaux domestiques*, th. doct., Paris, 1874.

2. Ribbert, *Ueber senile Osteomalacie und Knochenresorption im Allgemeinen.* (*Archiv für path. Anat. und Phys.*, t. LXXX, p. 436.)

sénile. Ces altérations, si toutefois nous avons bien compris la pensée de l'auteur, perdue souvent au milieu de la profusion des détails, constitueraient un intermédiaire entre celles de l'ostéomalacie vraie et de la résorption osseuse; on constate, comme dans la première, une zone de décalcification (ostéoïde), et, comme dans la seconde, une altération de la moelle qui la fait ressembler à la boue splénique; il y aurait une ostéomyélite concomitante. L'auteur laisse complètement de côté la description clinique, bien que, dit-il, il ait observé plus de cinquante cas de ce genre.

Enfin nous avons eu récemment l'occasion d'observer les deux faits suivants dans notre service à l'hôpital Saint-Julien.

Obs. I. — Ostéomalacie *chez une femme de soixante et onze ans; mort. Autopsie, examen histologique.*

La nommée Marguerite M...., âgée de soixante et onze ans, ancienne tailleuse, née à Nancy, entre le 5 janvier 1881, dans mon service à l'hôpital Saint-Julien, infirmerie des femmes (lit n° 5). Cette femme, dont l'intelligence est parfaitement intacte, nous donne elle-même les renseignements suivants sur ses antécédents pathologiques et sur sa maladie actuelle.

Sa santé a toujours été excellente; la malade a toute sa vie exercé la profession de tailleuse. Ses parents sont morts âgés et n'ont jamais présenté de maladie osseuse. Elle-même a été réglée difficilement à l'époque de la puberté; puis la menstruation a été régulière jusqu'à l'âge de quarante-cinq ans; la ménopause est survenue sans trouble sérieux. Quoique mariée, jamais il n'y a eu de grossesse ni de fausse couche. Marguerite M... ne se souvient pas d'avoir jamais été malade. Il y a trois ans, c'est-à-dire à l'âge de soixante-huit ans, elle fit une chute d'un troisième étage sur le sol sans qu'il en résultât d'accident sérieux, puisque quinze jours après elle vaquait à ses occupations. L'année suivante, elle eut des douleurs rhumatismales et une fluxion de poitrine. Pas de rhumatismes noueux, aucune trace de syphilis.

A l'âge adulte, cette femme avait une taille de 1 m. 54; elle était mince et bien faite, elle était parfaitement droite. L'état actuel des membres supérieurs et inférieurs en est la preuve; ils sont très réguliers, les attaches sont fines, il n'existe aucune déformation imputable au rachitisme. Les mains sont fines et bien faites, les doigts effilés sans épaississement de la dernière phalange. La figure est belle et régulière, le crâne parfaitement modelé, sans aucune déformation; les dents sont tombées depuis longtemps.

C'est depuis trois ans, depuis l'époque de sa chute, au dire de la malade, qu'elle a commencé à se voûter. Peu à peu, sa taille s'est affaissée, son dos s'est bombé, il lui est devenu complètement impossible de se redresser. Pendant tout ce temps, et, surtout jusque il y a six mois,

la malade se plaignait de douleurs vives siégeant dans le thorax, dans les côtes et la colonne vertébrale ; le mouvement, la pression sur les points sensibles exaspérait la douleur ; puis des douleurs analogues sont survenues dans le bassin ; la marche les provoquait. Peu à peu, la malade se voyait condamnée au repos d'abord dans un fauteuil, puis dans son lit. Jamais il n'y a eu de douleurs dans la tête ni dans les membres. La colonne vertébrale s'est incurvée de plus en plus, la malade a notablement maigri tout en conservant un appétit assez bon, les digestions se faisaient régulièrement ; à plusieurs reprises il y a eu de la diarrhée. Enfin depuis plusieurs mois la malade est confinée dans son lit ; elle s'affaiblit beaucoup, la diarrhée devient intense et permanente, et c'est dans cet état que Marguerite M... est amenée à l'hôpital.

Voici ce que nous constatons :

La malade est couchée sur le dos, la tête et le cou fortement relevés par des oreillers. En examinant le thorax, on reconnaît qu'il est déformé comme s'il s'était écrasé de haut en bas ; le sternum est raccourci et comme plié en deux, en faisant une saillie anguleuse dont le sommet tourné en avant correspond environ à la partie moyenne de cet os. La colonne vertébrale, la malade étant assise, décrit un S par l'exagération des courbures normales ; ainsi la région dorsale forme une grande courbure à convexité postérieure à laquelle fait suite la colonne cervicale, qui dans la position assise se trouve par conséquent presque horizontale ; la tête ne peut se relever et la face regarde à terre. Les côtes sont affaissées les unes sur les autres, les espaces intercostaux complètement effacés ; les côtes supérieures sont aplaties latéralement, les côtes inférieures au contraire sont comme évasées. Les clavicules, les omoplates, les os des membres supérieurs et des mains sont parfaitement intacts. La pression sur les côtes, sur la colonne vertébrale, les moindres mouvements provoquent des douleurs intenses.

Le crâne, la face n'offrent aucune altération, la pression sur les os du crâne trouve la résistance normale et ne détermine aucune douleur. Les maxillaires sont sains.

Le bassin paraît bien conformé ; mais, lorsqu'on presse sur un point quelconque du bassin et notamment sur les épines iliaques, on provoque de violentes douleurs. Enfin lorsque, plaçant les mains sur les deux crêtes iliaques, on cherche à les rapprocher, on sent manifestement les os céder et plier comme du caoutchouc ; il y a évidemment un ramollissement des os du bassin.

En pratiquant le toucher vaginal, on constate que le diamètre antéro-postérieur n'est point raccourci ; le doigt ne peut atteindre le promontoire. Les diamètres obliques sont raccourcis, car on sent avec le doigt introduit dans le vagin que les branches horizontales du pubis sont refoulées en dedans ; les deux tubérosités ischiatiques sont également rapprochées. Nous pouvons donc d'après cet examen reconnaître la déformation du bassin dite triangulalre ou en feuille de trèfle.

Les fémurs, les tibias sont parfaitement intacts ; ils ont leur courbure

normale, et, pas plus que les os des bras, ils ne se fléchissent lorsqu'on cherche à les plier.

La taille de la malade mesurée debout est de 1 m. 30; elle s'est donc affaissée de 0 m. 24.

Etant dans son lit, la malade meut difficilement les membres inférieurs, à cause des douleurs provoquées dans le bassin; il n'y a pas de paraplégie. Les mouvements des membres supérieurs sont plus faciles. La sensibilité est partout conservée.

La malade a conservé encore un certain appétit; mais il existe une diarrhée intense, qui ne cède ni à l'usage du lait, ni à l'emploi de préparations opiacées ou de sous-nitrate de bismuth à haute dose.

L'analyse de l'urine a montré qu'il y avait diminution d'urée et d'acide urique; il n'y a pas d'excès de phosphates ni de carbonates calcaires ou alcalins.

Rien de particulier dans la poitrine ni au cœur.

La malade s'affaiblit beaucoup sous l'influence de la diarrhée persistante et meurt le 23 janvier 1881.

L'autopsie est faite le 24 janvier; l'examen du squelette confirme entièrement le diagnostic d'ostéomalacie qui avait été posé pendant la vie de la malade.

En effet, les vertèbres, les côtes, le sternum et les os du bassin sont atteints d'un ramollissement considérable, tandis que les autres os, y compris ceux du crâne, ne présentent aucune lésion.

Nous ne reviendrons plus sur les déformations du sternum, des côtes et de la colonne vertébrale décrites dans l'observation.

La consistance de ces os est complètement modifiée : le sternum se laisse facilement pénétrer par un couteau. Les corps des vertèbres sont aplatis, déformés; le scalpel les entaille sans la moindre résistance; en plusieurs points, on peut les écraser entre les doigts comme une éponge; les lames vertébrales, les apophyses ont conservé plus de dureté.

Les côtes, dont la courbure est modifiée, présentent toutes une ou plusieurs fractures, siégeant les unes vers la partie moyenne, les autres — et c'est le plus grand nombre — vers l'angle de la côte; quelques-unes de ces fractures sont récentes et non consolidées; les autres sont réunies par un cal peu volumineux, assez solide et faisant saillie sous la face pleurale; une côte quelconque saisie entre les doigts se laisse écraser, et avec un scalpel on la coupe facilement.

Les os du bassin sont complètement ramollis; en les raclant avec le scalpel, on remarque sur certains points, notamment sur les crêtes iliaques, une couche sous-périostique d'aspect jaunâtre, comme fibro-cartilagineux, qui se laisse facilement entamer; le coccyx a complètement subi cette transformation. En pressant sur les côtés des os iliaques, on reconnaît qu'ils cèdent facilement à la pression; le scalpel les entame facilement; le bassin est manifestement plus léger qu'à l'état normal.

En écrasant entre les doigts les corps vertébraux, les côtes, les os iliaques, on fait sourdre une matière rouge violacée, analogue à la pulpe

splénique ; au microscope, elle est formée de globules sanguins plus ou moins altérés, de cellules embryonnaires et de quelques globules huileux. Dans le corps des vertèbres, dans les os des fosses iliaques, on voit de nombreux foyers hémorrhagiques ; la coloration générale des os est violacée, en raison de cette moelle chargée de globules sanguins.

Des portions osseuses sont enlevées en différents points des côtes et des os iliaques ; on peut faire facilement des coupes minces avec un scalpel bien aiguisé ; colorées avec le picro-carminate et placées sous le champ du microscope, elles offrent l'aspect suivant :

Sous le périoste et autour des canaux de Havers existent des zônes de décalcification d'épaisseur variable. Elles sont formées par un tissu d'aspect fibroïde, se colorant fortement par le carmin ; à ce niveau, les ostéoplastes ont complètement disparu ; à peine reconnaît-on les vestiges de quelques-uns sous la forme de noyaux déformés ; l'aspect général de ce tissu est fibreux et lamellaire. Les portions centrales des travées osseuses sont pour la plupart encore calcifiées ; les ostéoplastes y sont facilement reconnaissables ; cette partie ne se colore pas en rouge, mais prend une teinte jaune due à l'acide picrique ; certaines travées osseuses, notamment dans les côtes, sont complètement décalcifiées.

La ligne qui sépare les bandes de décalcification sous-périostiqnes ou péri-canaliculaires des travées osseuses saines est nette et régulière sur la plupart des préparations ; en quelques points, elle forme les angles rentrants décrits dans l'ostéite sous le nom de lacunes de Howship.

Les canaux de Havers sont agrandis, les uns régulièrement, les autres sont plus ou moins déformés.

En plusieurs points, on trouve de petits foyers hémorragiques dans les canaux médullaires. La moelle osseuse renferme quelques rares globules graisseux, des globules rouges nombreux, les uns déformés, les autres restés sains, du pigment sanguin et enfin des cellules embryonnaires petites, fusiformes, colorées par le carmin et un nombre assez considérable de noyaux et de cellules qui sont les médullocelles de Ch. Robin ; elles présentent en effet deux variétés : les unes formées par une cellule pleine, sphéroïdale, finement granuleuse autour d'un noyau rond à contour foncé ; elles sont transparentes, ne se colorent pas par le carmin, à bords nets ; quelques-unes renferment deux noyaux ; elles ont un diamètre qui varie de 10 à 15μ. Les autres, beaucoup plus petites, semblent des noyaux libres. Sur une préparation, nous avons constaté deux de ces grandes plaques cellulaires décrites par Ch. Robin sous le nom de myéloplaxes.

Les préparations que nous venons de décrire ont été faites avec différentes portions des os du bassin, et notamment sur le coccyx, qui était complètement ramolli et qu'on pouvait facilement couper avec un rasoir Ces pièces osseuses ont donc été examinées à l'état frais et sans qu'elles eussent séjourné dans aucun acide propre à les décalcifier. En somme, les lésions constatées ont été les zônes de décalcification sous-périostiques péricanaliculaires, propres à l'ostéomalacie vraie. Les altérations

de la moelle osseuse consistaient en une disparition presque complète de la graisse, la formation de cellules embryonnaires, et la présence de nombreux globules sanguins.

De son côté, M. Baraban a fait égal ement des préparations prises sur le bassin et les corps vertébraux et est arrivé aux mêmes conclusions. En outre, il a fait des préparations provenant de la tête du fémur de notre malade; cet os n'avait subi aucun ramollissement ostéomalacique, et sur les préparations on constatait simplement une raréfaction considérable du tissu osseux; il n'y avait pas de zones de décalcification analogues aux zones constatées sur les os du bassin; les canaux de Havers agrandis et déformés étaient remplis de graisse; on ne constatait pas de cellules embryonnaires ni de globules sanguins, comme sur les points ostéomalaciques; ici, il s'agissait donc bien tout simplement de l'ostéoporose sénile.

Le bassin [1] a été desséché pour être conservé par M. Baraban; dans son aspect général, il offre les déformations du bassin ostéomalacique; c'est le bassin tricorne; au détroit supérieur, les branches horizontales du pubis et de l'ischion sont fléchies en dedans; la symphyse pubienne, rejetée vers la gauche, est saillante en avant et forme le sommet d'un angle aigu; les branches descendantes du pubis ont fléchi et se sont déformées en S; le sacrum est aplati de haut en bas. Les diamètres du détroit supérieur mesurent : l'antéro-postérieur 11 centimètres, le transverse 11,5, l'oblique droit 9,5, l'oblique gauche 10,5. Au détroit inférieur, le diamètre antéro-postérieur mesure 9 centimètres; entre les deux ischions, il y a un écartement de 6 cm., de 9 seulement entre les deux épines sciatiques.

Sur la face desséchée on distingue très nettement les parties qui sont complètement décalcifiées : c'est le pubis, les éminences iléo-pectinées, le pourtour des cavités cotyloïdes, les ischions les crêtes iliaques, le sacrum. Il semblerait que la décalcification ait commencé par les points d'ossification. Plusieurs fractures existent sur le bassin, les unes récentes, les autres anciennes et plus ou moins consolidées par un cal fibreux; on remarque surtout une fracture sur la branche ascendante droite du pubis, et une sur la branche horizontale gauche du pubis, au-dessus du trou ovale. Il s'agit donc ici, non point d'un bassin ostéomalacique cireux, pouvant se déformer comme du caoutchouc, mais d'un bassin ostéomalacique à fractures multiples. On sait du reste que ces deux variétés d'ostéomalacie ne doivent être considérées que comme des degrés divers de la même maladie.

Obs. II. — Ostéomalacie *chez un homme à l'âge de quarante ans; guérison; nouvel état aigu à quatre-vingts ans. Mort. Autopsie, examen histologique.*

Le nommé L.... Sébastien, âgé de quatre-vingts ans, né à Nancy, est couché au lit n° 3 de l'infirmerie des hommes, à l'hôpital Saint-Julien.

Il a joui d'une bonne santé jusqu'à l'âge de quarante ans; il était

1. Ce bassin a été présenté à la Société de médecine de Nancy dans la séance du 22 juin 1880; il est déposé dans le musée de la Faculté.

d'assez grande taille et bien droit. Vers cette époque, il tomba d'un arbre et dans sa chute se fit une contusion de la poitrine, sans que nous sachions exactement s'il y a eu une fracture de côte. A partir de ce moment, il ne cessa de ressentir des douleurs violentes dans les deux côtés du thorax, en d'autres points que celui qui avait été contusionné. Un mois après, le malade s'aperçut qu'il avait de la difficulté à se tenir bien droit; il avait de violentes douleurs dans la colonne vertébrale, surtout au niveau de la région dorso-lombaire. Peu à peu, la colonne vertébrale s'est inclinée en avant et latéralement, le thorax s'est déformé, et au bout de six mois environ le malade présentait les déformations que nous trouvons encore aujourd'hui. Il a passé tout ce temps à l'hôpital Saint-Charles, dans le service de M. Simonin; à sa sortie, les douleurs avaient cessé, et ses forces étaient suffisantes pour lui permettre de travailler; il a depuis exercé la profession de cloutier. La déformation du squelette n'a plus augmenté depuis.

Aujourd'hui (23 février 1881), quarante ans après, nous le trouvons dans l'état suivant : Les deux dernières vertèbres dorsales et les vertèbres lombaires forment une cyphose très prononcée; la colonne dorsale forme une scoliose dont la convexité est tournée à gauche. Le sternum est resté étroit, sa pointe est fortement repliée en dedans et touche presque le pubis; les côtes inférieures forment de chaque côté une gouttière repliée vers la cavité abdominale. Le bassin et les membres ne sont pas déformés. Depuis quelque temps, L.... s'est beaucoup affaibli; il a été sujet à de la diarrhée; des douleurs vives ont apparu dans les côtes, surtout du côté droits ; elle sont provoquées par le moindre mouvement et par la pression. En pressant les côtes, on sent qu'elles fléchissent sous le doigt. Il existe surtout une douleur à la région cervicale de la colonne vertébrale; elle est provoquée par le moindre mouvement; il y a une contracture douloureuse des muscles de la nuque et du cou; les sterno-mastoïdiens sont tendus comme deux cordes et font saillie sur le cou amaigri du malade. Le malade peut à peine soulever sa tête; il la fait constamment reposer sur une pile d'oreillers. Il ne quitte pas le lit; la diarrhée persiste. En outre, il existe chez le malade un léger degré d'asystolie. Sous l'influence d'un traitement approprié, l'œdème des jambes et la diarrhée disparaissent, l'appétit revient un peu, et la douleur cervicale est moins vive, mais les douleurs thoraciques persistent. Le malade s'affaiblit beaucoup et ne quitte pas le lit. Le 6 avril, l'affaiblissement a fait des progrès; le malade est absolument immobile sur son lit, se plaignant toujours de douleurs dans les côtes et au niveau de la colonne cervicale; il ne peut soulever la tête qu'au prix de vives douleurs dans la nuque. Les côtes sont plus flexibles; en pressant sur la septième côte droite vers sa partie moyenne, nous sentons un léger craquement, et la côte cède sous le doigt; nous avions produit une fracture de côte, bien que la pression exercée ait été peu forte. Le malade ne digère ni l'huile de foie de morue, ni le sirop antiscorbutique, ni le sirop d'iodure de fer essayés à diverses reprises. La diarrhée est presque continuelle. Le malade meurt le 18 avril.

A l'autopsie, on constate les déformations des côtes, du thorax et de la colonne vertébrale indiquées ci-dessus; les vertèbres et les côtes sont absolument friables; le scalpel les entame sans difficulté; le bassin et les os des membres ne sont point déformés et ont leur consistance normale.

Sur des portions osseuses enlevées aux vertèbres et aux côtes, nous faisons des préparations que nous colorons au carmin; on peut encore constater les zones de décalcification, comme dans l'observation précédente; cependant elles sont moins prononcées, ce qui s'explique, attendu que le ramollissement des os était beaucoup moins avancé. En tout cas, c'est bien le même processus de décalcification.

Ces deux observations nous ont paru offrir un double intérêt tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomo-pathologique; elles nous semblent jeter un nouveau jour sur la nature encore contestée de cette maladie.

Dans leur ensemble symptomatique, elles rappellent les deux faits suivants de M. Vulpian publiés dans la thèse de M. Paul Bouley :

Chez la femme D... (obs. III, *loc. cit.*), morte à l'âge de soixante-seize ans, le début de l'affection remonte à l'âge de quarante ans, époque où apparurent les premières douleurs; les extrémités et les petites jointures restèrent longtemps seules déformées; à l'âge de soixante-cinq ans, la malade marchait encore, mais difficilement; c'est seulement dans les dernières années de sa vie que les grandes déformations de la colonne vertébrale et du thorax se sont produites. En somme la maladie a marché d'une façon extrêmement lente, avec des phases de rémission, ainsi qu'on l'observe souvent; chez notre second malade, au contraire, l'évolution morbide a suivi un ordre inverse : vers l'âge de quarante ans (L... a aujourd'hui 80 ans), l'ostéomalacie s'est déclarée, elle a marché d'une façon rapide, et, en l'espace de six mois, elle a déformé complètement la colonne vertébrale et les côtes; les douleurs ont disparu, l'état général s'est amélioré, et L.... a pu pendant longtemps gagner sa vie en exercant la profession de cloutier. Admis depuis quelque temps à l'hôpital Saint-Julien comme infirme, nous le retrouvons atteint d'une nouvelle poussée d'ostéomalacie; les douleurs ont reparu dans la colonne vertébrale et les côtes; le moindre mouvement les exaspère; L.... ne peut marcher; il reste constamment sur son lit, la tête renversée en arrière, comme dans l'opisthotonos; il ne peut la soulever : le moindre effort provoque des douleurs violentes au niveau de la nuque; il y a une contracture douloureuse des muscles du cou et de la nuque, contracture déjà signalée par MM. Charcot et Vulpian dans cette maladie.

Chez la femme Poitrain (obs. IV, thèse de M. Bouley), les premières douleurs apparurent à l'âge de soixante-quinze ans; en quelques mois, les déformations caractéristiques se produisirent, et la malade fut rapidement emportée. Cette observation est en tout semblable à celle de notre première malade, chez laquelle toutefois la maladie dura un peu plus longtemps.

Nous retrouvons donc, dans tous les cas de ramollissement osseux chez les vieillards, le tableau symptomatique de l'ostéomalacie des adultes : douleurs osseuses multiples, surtout provoquées par la pression sur les os et rendant la marche difficile ou impossible; flexibilité et déformation du squelette, fractures multiples, excitabilité nerveuse particulière, contractures musculaires douloureuses, affaiblissement progressif, diarrhée colliquative fréquente et mort dans le marasme; il peut y avoir des phases d'arrêt, équivalant aux déformations près, à une guérison.

Le début de l'affection peut survenir à un âge avancé, à soixante-dix ans et au-delà; il peut remonter à l'âge adulte, et la maladie a suivi une évolution lente et progressive jusqu'au moment où survient une poussée aiguë qui termine la scène. La maladie débute habituellement par des douleurs siégeant plus particulièrement dans la colonne vertébrale, les côtes, le sternum; ce n'est que plus tard qu'elles envahissent le bassin et parfois les membres inférieurs. Ce sont ces douleurs dont nous avons déjà indiqué le caractère, qui, pouvant exister seules longtemps avant les déformations, doivent attirer l'attention du clinicien.

Les déformations osseuses, chez les gens avancés en âge, semblent, ainsi que le ramollissement, se localiser, comme les douleurs, de préférence sur certains points : ce sont les vertèbres, qui s'aplatissent généralement les premières, entraînant un raccourcissement de la taille et une voussure dorsale avec déformation du thorax; la poitrine s'écrase, le sternum se plie en deux et fait saillie en avant; l'affaissement du thorax peut être tel que les côtes inférieures et la pointe du sternum reposent presque sur le plateau du bassin : c'est ce qui est arrivé chez le sujet de notre observation II. Les os des membres inférieurs peuvent subir un certain degré de ramollissement; mais jamais on n'y a noté les déformations observées dans l'ostéomalacie des adultes. Dans celle-ci, la déformation des membres inférieurs n'est point constante. Chez notre première malade, à l'âge de soixante et onze ans, le bassin s'est déformé de façon à prendre tout à fait la forme du bassin en feuille de trèfle, caractéristique du bassin ostéomalacique (Depaul).

L'étiologie n'offre rien de spécial chez le vieillard; l'état puerpéral

est tout à fait hors de cause; la femme M.... de notre observation I n'avait jamais été enceinte; dans l'observation II, il s'agit d'un homme dont l'hérédité n'a pu être établie; dans nos deux observations, une chute d'un lieu élevé a précédé de peu de temps l'apparition des premières douleurs de l'ostéomalacie; y a-t-il là une simple coïncidence, ou l'ébranlement traumatique a-t-il pu jouer le rôle de cause déterminante?

En somme, cliniquement, chez les vieillards, il s'agit bien de la même maladie que chez les adultes; c'est l'ostéomalacie avec des caractères bien nets. Chez les adultes, elle se généralise souvent, non toujours; chez les vieillards, elle reste localisée au thorax, à la colonne vertébrale, au bassin; elle respecte les membres habituellement. Peut-être pourrait-elle se généraliser complètement si la survie était assez longue.

L'examen anatomique ne révèle pas plus de différences que la clinique. Il suffit de se reporter à la description des lésions histologiques que nous avons trouvées chez nos deux malades pour se convaincre que chez le vieillard le ramollissement des os peut être dû à l'ostéomalacie vraie; les zones de décalcification existent avec les caractères qu'elles revêtent dans l'ostéomalacie; les lésions de la moelle osseuse sont peut-être un peu modifiées, en raison des changements que celle-ci subit chez tous les vieillards. Toutefois, nous n'avons point observé l'ostéomalacie cireuse; l'ostéomalacie fracturante a seule été constatée. C'est sans doute parce que la survie n'a point été assez longue. En tout cas, nous ne pouvons admettre, avec MM. Cornil et Ranvier, qu'il s'agisse ici d'un degré excessif d'ostéoporose sénile.

Nous conclurons donc en disant :

1° L'ostéomalacie vraie peut se développer chez les vieillards comme chez les adultes.

2° On peut admettre cliniquement une forme d'ostéomalacie localisée surtout à la colonne vertébrale, au thorax et au bassin; cette forme, dite sénile, est plus fréquente chez les vieillards, mais elle peut se développer chez les adultes.

3° L'ostéomalacie dite à tort sénile est complètement distincte de l'ostéoporose sénile; elle offre des lésions identiques à celles de l'ostéomalacie dite vraie ou des adultes.

4° L'ostéomalacie dite sénile est donc tout simplement de l'ostéomalacie développée chez les vieillards; elle ne relève point d'un processus morbide spécial.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

ICTÈRES GRAVES HÉMORRHAGIQUES

SE TERMINANT PAR LA GUÉRISON

Par le Dr RAYMOND

Agrégé, médecin des hôpitaux.

Toutes les questions relatives à l'ictère présentent un grand intérêt. L'ictère doit-il être toujours considéré comme un syndrome afférent à telle ou telle affection? Existe-il une maladie générale à laquelle on puisse donner le nom d'ictère grave, d'ictère hémorrhagique? En prenant en considération le ou les symptomes prédominants, quel rapport y a-t-il entre ces ictères et ceux qui, venant dans le cours d'une maladie locale du foie, lithiase biliaire, cirrhose, etc., présentent exactement, à un moment donné, le même tableau clinique, la même marche, la même terminaison? On sait à combien de discussions la solution de ces questions a donné lieu, et combien l'entente est loin d'être faite entre les observateurs, surtout lorsqu'il s'agit d'élucider la pathogénie des accidents décrits.

Lorsque l'on parcourt les travaux les plus récents, lorsque l'on analyse avec soin les observations fournies à l'appui de telle ou telle manière de voir, il est facile de comprendre pourquoi il a existé et pourquoi il existe encore un si grand désaccord entre les observateurs : les uns et les autres n'ont certainement pas eu sous les yeux des faits comparables, et, peut-être, parfois, a-t-on eu tort de généraliser des cas particuliers, au point de vue d'une théorie absolue de l'ictère grave. Et ce qui est vrai pour la question de pathogénie l'est aussi pour celle du pronostic. Longtemps, l'ictère malin a été considéré comme presque fatalement mortel ; il a bien fallu se rendre à l'évidence le jour où l'on a fourni un certain nombre d'observations d'ictère grave hémorrhagique, observations bien

nettes, concernant des malades ayant guéri. Je sais bien que l'on a dit que ces jaunisses étaient des pseudo-ictères graves, etc. ; que l'ictère ordinaire s'accompagnait souvent d'hémorrhagies, etc. Il est toujours facile de contester un diagnostic lorsque le malade survit.

Un fait a frappé tous les observateurs qui ont publié de ces cas d'ictères graves terminés par la guérison : ce sont les modifications que subit, à une certaine période de l'évolution de la maladie, la sécrétion urinaire, et les partisans de la théorie rénale de l'ictère grave se sont appuyés sur de telles observations pour expliquer les phénomènes généraux de la « jaunisse fatale ».

Nous avons eu l'occasion, à l'Hôtel-Dieu, avec M. le Dr Dreyfous, chef de clinique, d'observer trois cas d'ictère grave, d'ictère hémorrhagique, qui se sont terminés par la guérison. Chez ces trois malades, les modifications de la sécrétion urinaire ont été bien remarquables. Comme cela a déjà été signalé, à partir du moment où le malade a été mieux, il s'est établi une véritable polyurie, et cette polyurie a duré si longtemps que nous avons dû nous demander, comme elle coïncidait avec un certain degré d'albuminurie, si nous n'étions pas en présence d'un malade atteint de néphrite interstitielle et ayant, par surcroît, de l'ictère. Avec cette hypothèse, on expliquerait très bien, et les hémorrhagies, et les phénomènes généraux, et la terminaison de l'affection. Mais, avant d'entrer dans une discussion approfondie de ces faits, nous tenons à exposer tout au long l'un d'entre eux, puisque, chez les deux autres malades, les phénomènes observés ont été à peu près identiques.

Ictère grave. — Hémorrhagies multiples. — Anurie. — Amélioration coïncidant avec la polyurie. — Léger degré d'albuminurie. — Guérison.

X...., maçon, entre à l'Hôtel-Dieu, lit n° 13, salle Saint-Christophe, le 21 août 1880.

Cet homme, âgé de trente-deux ans, a séjourné à deux reprises différentes au Sénégal, une première fois en 1869, pendant un an, une deuxième fois de 1872 à 1874. Rien de particulier à signaler pendant le premier séjour au Sénégal. Il n'en fut pas de même du second; le malade avait, en effet, pendant la guerre franco-allemande, été fait prisonnier et interné à Magdebourg, où il subit des privations de toute espèce. Sa santé en fut très ébranlée, et en 1872, 1873, 1874, il maigrit et se mit à tousser. Il était incapable de tout travail; aussi le renvoya-t-on en France. Il faut remarquer qu'au Sénégal il n'eut ni accidents paludéens ni dysenterie, etc.

De 1874 jusqu'au commencement de l'année 1880, il se porta assez bien; mais, à cette époque, il eut à subir de grandes privations, car il avait à

sa charge une femme malade et trois enfants en bas âge; mal logé, dans un rez-de-chaussée humide, il était encore plus mal nourri. Dans ces conditions, il fut pris le 14 août, après quelques jours d'affaiblissement progressif, de frissons, de douleurs de tête violentes, de vomissements incessants et de diarrhée. Dès le lendemain, il s'aperçut qu'il était jaune. Le 16 août, il eut une violente hématurie, et du sang en nature, dans ses garde-robes. Le 17, il saigna du nez abondamment, et ce même jour son corps se couvrit, surtout sur les membres inférieurs, de larges taches rouges-noirâtres. Le malade ne peut donner de renseignements concernant les autres jours. Il était, dit-il, comme anéanti, presque sans connaissance.

Etat actuel, 22 *août*. — Homme de taille moyenne, très amaigri et profondément prostré. Le visage exprime la souffrance et l'abattement. Il est à peine possible de tirer quelques réponses du malade. Toute la surface du corps est jaune foncée; les sclérotiques ont la même teinte. Langue saburrale, sèche, noirâtre, jaunâtre à la face inférieure; gencives fendillées, saignantes.

Les bras et les jambes présentent des taches purpuriques en très grand nombre, les unes ayant la dimension d'une tête d'épingle, les autres, la largeur d'une pièce de 50 centimes. En outre, aux plis de l'aine, des deux côtés, larges taches ecchymotiques de 12 centimètres sur 15 centimètres environ. Dans la région dorsale, il existe de ces ecchymoses, également très étendues; de même, au niveau des malléoles droites.

Le pouls est petit, rapide, très dépressible : 130 pulsations à la minute. Le cœur semble légèrement hypertrophié. Pas de bruit de souffle. Rien à noter du côté des poumons. Peau sèche, rude au toucher; T. A. 38°, 6. Céphalalgie gravative très pénible. Réponses lentes, difficiles. Insomnie absolue. Anorexie; état nauséeux avec vomissements verdâtres.

Ventre ballonné, douloureux à la pression dans les fosses iliaques droites et gauches; constipation. La palpation et la percussion, dans la région hépatique, montre que cette région est également très douloureuse; la matité du foie s'étend depuis le mamelon jusqu'à deux travers de doigt au-dessous du rebord des fausses côtes. Matité splénique également très-augmentée.

Urine très rare (trois cuillerées à bouche, à peine, en vingt-quatre heures), foncée en couleur; teinte acajou caractéristique. Traitée par l'acide nitrique, on voit la coloration verte se produire à la surface supérieure du liquide; on obtient en même temps un précipité blanc, assez abondant, qui est formé par des résines biliaires et de l'albumine. Précipité assez abondant par la chaleur.

Traitement. Marche de la maladie. 22 *août*. — Deux verres d'eau de Sedlitz. — Tilleul chaud. — Bouillon. Soir, T. A. 38°,4.

23 *août*. — L'abattement est peut-être encore plus grand que la veille. M. T. A. 36°,2. S. T. A. 37°.

Le malade a une épistaxis extrêmement abondante; on est obligé de faire le tamponnement des fosses nasales. Le sang de l'épistaxis est

recueilli et examiné par M. Yvon. Il contient, en assez grande abondance, des pigments biliaires et 2 grammes 8 d'*urée* par litre.

Urine.

Volume	25 cent. cubes.
Odeur	Nulle.
Densité	1010
Couleur	Jaune sale.
Réaction	Acide.
Urée	175 centigr., soit 7 gr. par litre.
Albumine	30 centigr. par litre.
Sucre	Pas.
Pigments biliaires	Très petite quantité.

Le malade est mis au régime lacté. Il boit environ trois litres dans la journée.

24 *août.* — Même état général. Céphalalgie frontale violente, plus marquée à gauche.

Hématurie abondante : environ 100 cent. cubes d'urine en vingt-quatre heures. M. T. A. 36°,2. S. T. A. 37°.

On continue le régime lacté. Potion de Todd.

25 *août.* — Un peu moins d'abattement. Le malade répond plus volontiers aux questions qu'on lui adresse. Les épistaxis ont redoublé pendant la nuit, et, le matin, le malade perd du sang en abondance par la narine droite. On fait le tamponnement. Celui-ci ne peut être supporté. A midi, en présence de ce résultat, on injecte 75 centigrammes d'ergotine (solution Catillon). A cinq heures, le soir, nouvelle injection d'un gramme d'ergotine, solution Yvon. L'épistaxis, vers huit heures du soir, est à peu près arrêtée. M. T. A. 37°. S. T. A. 38°.

En revanche, les urines, un peu plus abondantes, sont aussi sanglantes que la veille. L'anorexie, sauf pour le lait, est aussi absolue. Constipation opiniâtre.

Analyse du sang. — Pigments biliaires en abondance; 5 gr. 175 d'urée par litre de sang.

Analyse de l'urine.

Volume	815 gr. en 24 heures.
Couleur	Rouge sanguinolent.
Aspect	Trouble.
Réaction	Acide.
Densité	1017
Urée	8 gr. 25 par litre. (Total des 24 heures 6 gr. 73.)
Albumine	1 gr. 30 par litre.
Sucre	0

Un peu de pigments biliaires.

Au *microscope*, hématies très nombreuses, la plupart très déformées, comme crénelées sur leur contour. Même traitement.

26 *août.* — L'état général est meilleur; un peu d'appétit.

La coloration jaune orange des téguments a beaucoup diminué.

Le malade ne se plaint plus de ce mal de tête si atroce qui existait les jours précédents.

Le foie est moins douloureux; peut-être la matité hépatique est-elle diminuée (un travers de doigt au-dessous du rebord costal).

Le cœur bat avec force; 92 pulsations.

Urines — 2500 grammes. Encore sanglantes hier, elles ne sont plus colorées par le sang ce matin. M. T. A. 37°,9. S. T. A. 38°,2.

Injection d'ergotine (Yvon) : 20 gouttes le matin et 20 gouttes le soir. Régime lacté, qui est bien supporté.

27 *août.* — Le malade se sent très faible, mais ne souffre d'aucun organe en particulier.

Cette nuit, il a été réveillé par un écoulement de sang par l'oreille droite. Cette otorrhagie n'a pas duré.

Le matin, il persiste un léger suintement de sang par les fosses nasales.

La langue est sèche, rôtie. Le malade répond bien aux questions, mais encore avec une certaine lenteur.

Urines légèrement rougeâtres. 3125 grammes.

Régime lacté : trois litres et demi de lait; injections d'ergotine matin et soir.

Analyse de l'urine.

Volume	3,125 gr.
Couleur	Encore un peu jaunâtre.
Aspect	Légèrement louche.
Dépôt	Peu abondant et rougeâtre.
Consistance	Légèrement visqueuse.
Réaction	Acide.
Densité	1007
Urée	10 gr. par litre.
(Total	31 gr. 25)
Albumine	25 pour 1000
(Total	78 centigr.)
Bile	0
Sucre	0
Examen histologique	Hématies en abondance.

T. A. matin 37°,7; T. A. S. 38°,2.

28 *août.* — Toute la journée d'hier et toute la nuit, délire de paroles et d'action, mais délire calme. Le malade parle de toutes sortes de choses, joue sans cesse avec la corde du lit.

Ce matin, la faiblesse est extrême, le regard hébété; réponses incertaines.

Il ne s'écoule plus qu'un peu de sérosité par l'oreille. M. T. A. 36°,4. T. A. S. 38°.

On supprime la potion de Todd, et on donne une potion avec 6 grammes d'acétate d'ammoniaque. Régime lacté.

Urines.

Volume	3,900 gr.
Couleur	Jaune acajou.
Aspect	Légèrement louche.
Dépôt	Rougeâtre.
Odeur	Normale.
Réaction	Acide.
Densité	1007
Urée	12 gr. par litre.
(Total	46 gr. 80)
Albumine	Quantité indosable.
Sucre	0
Bile	0
Hématies	Nombreuses.

29 *août.* — Même état de prostration avec subdélirium; langue et lèvres sèches; faiblesse extrême. M. T. A. 37°. S. T. A. 38°,4.

Traitement. — Acétate d'ammoniaque; glace à mettre en fragments dans la bouche. Lait.

Urines.

Volume	4,300 gr.
Couleur	Jaune brunâtre.
Dépôt	Rougeâtre.
Consistance	Légèrement visqueuse.
Odeur	Normale, affaiblie.
Réaction	Acide.
Densité	1005
Urée	13 gr. 50
(Total	58 gr. 5.)
Albumine	Indosable.
Sucre, bile	0
Hématies	Encore assez nombreuses.

30 *août.* — Abattement profond, état grave; somnolence continuelle. M. T. A. 38°. S. T. A. 38°,6.

Urines.

Volume	3 litres 125
Densité	1005
Urée	15 gr. par litre, au total 46,87.
Albumine	Indosable.
Hématies	»

31 *août.* — Amélioration réelle; l'abattement est moindre, les réponses plus précises.

Urines.

Volume	3,900 gr.
Densité	1005,5
Urée	15 gr. pour 1000, au total 52 gr.
Albumine	Traces.
Hématies.	En petite quantité.

M. T. A. 37°,3. T. A. S. 38°,2. Même traitement.

1er *septembre.* — Le mieux s'accentue.

On supprime l'acétate d'ammoniaque.

Urines.

Volume	3,900 gr.
Densité.	1005,5
Urée	14 gr. pour 1000, au total 51,80.
Albumine	Traces.
Hématies.	*Id.*

T. M. 37°,6, soir 39°,1.

2 *septembre.* — T. M. 37°,5, soir 39°.

Urines.

Volume	2,900 gr.
Densité	1006
Urée	13,75, au total 39,85
Albumine	Traces.
Hématies.	*Id.*

3 *septembre.* — M. T. 38°, soir 38°,1. Tuméfaction du côté gauche de la mâchoire : abcès sous-périostique consécutif à une carie dentaire.

Urines.

Volume	2,625 gr.
Densité	1002
Réaction	Franchement acide.
Urée	12 gr. 50 pour 1000, au total 32 gr. 81.
Albumine	Traces.
Hématies.	*Id.*

4 *septembre.* — T. M. 38°, soir 38°,4. Le malade a faim et se plaint qu'on ne lui donne pas à manger (il prend toujours du lait). Urine, vol. 3600 gr.

5 *septembre.* — T. M. 37°,6, soir 39°. Urine, vol. 4500 grammes.

6 *septembre.* — Urine, vol. 4300 grammes. T. M. 38°,2, soir 38°,2.

7 *septembre.* — T. M. 37°,5, soir 38°,1. Urine, vol. 3800 grammes. On supprime le lait.

8 *septembre,* — T. M. 37°,6, soir 37°,6. Urine, vol. 3750 grammes. L'abcès de la joue s'est ouvert cette nuit.

9 *septembre.* — Urine, vol. 4700 grammes. Il n'y a plus de sang dans les urines; mais l'acide nitrique y produit un léger nuage qui ne disparaît pas par la chaleur. T. M. 37°,6, soir 37°,3.

10 *septembre.* — Urine, vol. 4800 gr. Léger bruit de galop à la base du cœur. Il existe un certain degré d'hypertrophie de cet organe. Sauf la polyurie, le malade ne présente plus d'autres phénomènes morbides. Les forces se rétablissent et l'ictère diminue de jour en jour.

11 *septembre.* — Urine, vol. 5800 grammes.

12 *septembre.* — Urine, vol. 4400 grammes.

13 *septembre.* — Urine, vol. 4200 grammes.

14 *septembre.* — Urine, vol. 3100 grammes.

15 *septembre.* — Urine, vol. 3050 grammes. Toujours un peu d'albumine.

16 *septembre.* — Urine, vol. 4000 grammes.

17 *septembre.* — Urine, vol. 3450 grammes.

18 *septembre.* — Urine, vol. 3100 grammes. A peine des traces d'albumine.

19 *septembre.* — Urine, vol. 2900 grammes.

20 *septembre.* — Urine, vol. 2600 grammes.

21 *septembre.* — Urine, vol. 3200 grammes.

22 *septembre.*

Urine :

Volume	3000 gr.
Densité	1005
Réaction	Alcaline (ammoniacale).
Urée	7 grammes par litre.
Albumine	Traces sensibles.

Mucus, phosphates, rares leucocytes.

23 *septembre.* — Urine, vol. 3000 grammes.

24 *septembre.* — Urine, vol. 2600 grammes.

25 *septembre.* — Urine, vol. 3800 grammes.

8 *octobre.* — A sa sortie, le 8 octobre, le malade est tout à fait rétabli. Mais il a encore uriné 3 litr. 5 dans les vingt-quatre heures, et l'urine, traitée par la chaleur et l'acide nitrique, contenait un nuage d'albumine. Il importe également de faire remarquer que le léger bruit de galop, constaté pour la première fois le 10 septembre, existait encore, peut-être même un peu plus marqué qu'à cette époque.

Tel est le fait clinique dont nous avons tenu à mettre en relief les principaux détails. Or, par une de ces coïncidences qui se voient quelquefois dans un service d'hôpital, nous avons observé deux autres cas presque absolument identiques; l'un d'eux (service de M. Oulmont) concernait un jeune homme de vingt-deux ans. Il eut un ictère hémorrhagique fort grave, qui finit par guérir, et le moment précis où le malade alla mieux fut celui où la sécrétion urinaire se

rétablit. L'urine contenait également de l'albumine dès l'entrée du malade à l'hôpital, et lors de son départ, après un mois et demi de séjour, et guérison à peu près complète, il en existait encore des traces appréciables. Le second cas a été observé chez une femme de trente-deux ans. Il s'est agi, également, d'un ictère hémorrhagique, qui se termina par la guérison, et les phases principales de la maladie furent celles déjà indiquées, principalement en ce qui concerne les modifications de la sécrétion urinaire. Chez le deuxième malade et chez le troisième, il n'y eut rien du côté du cœur; cette dissemblance avec la première observation méritait d'être indiquée.

Comment ces faits doivent-ils être interprétés? Là commence la difficulté. Avons-nous eu affaire à ce qu'on est convenu d'appeler l'ictère grave, l'ictère hémorrhagique? Il est bien difficile, en présence des phénomènes observés, de s'arrêter à un autre diagnostic, et, comprises ainsi, nos observations s'ajoutent à celles, déjà nombreuses, publiées depuis quelques années, d'ictères graves terminés par la guérison. Mais il nous semble qu'une autre question doit être posée? Quelle rôle l'albuminurie a-t-elle joué dans le complexus morbide? y avait-il avant, oui ou non, néphrite? En supposant cette hypothèse vraie, qu'en résulte-t-il au point de vue de l'ictère, surtout si, comme dans la première observation, il s'agit d'un processus similaire à celui de la néphrite interstitielle ? Malheureusement, ces questions, dans l'espèce, sont extrêmement difficiles, sinon impossibles à résoudre, et cela vient de ce que l'histoire pathologique antérieure de mes malades n'a pas été possible à établir d'une façon certaine. On comprendrait très bien, en effet, qu'un ictère bénin, tenant à une cause quelconque, survenant chez un malade atteint d'une néphrite chronique, présentât des phénomènes spéciaux, et cela surtout est admissible lorsqu'il s'agit de la néphrite interstitielle, de par elle-même si fréquemment hémorhagique. Cette coïncidence possible est bien indiquée; mais peut-être n'y a-t-on pas attaché, au point de vue de l'évolution des accidents généraux et du pronostic, toute l'importance qu'elle mérite. S'il en était ainsi, si, comme dans notre première observation (et dans ce cas, nous le répétons, on peut songer à l'existence d'une néphrite interstitielle antérieure, malgré le jeune âge du malade, à cause de la polyurie, du léger degré d'albuminurie, des troubles circulatoires, etc. [1], à moins d'admettre que la néphrite ne se soit développée sous l'influence de l'ictère grave), il y a néphrite chronique primitive, on explique très

1. Les proportions d'urée, indiquées par les analyses, plaident, il est vrai, contre l'hypothèse de la néphrite, mais l'augmentation tenait, peut-être, à l'ictère existant.

bien . 1° le semblant de gravité de l'ictère; 2° les phénomènes d'hémorrhagie; 3° le rétablissement, à une certaine période de la maladie, de la sécrétion urinaire; la polyurie; 4° la guérison de l'ictère, avec persistance de cette polyurie et d'un léger degré d'albuminurie.

La thèse contraire, il est vrai, peut être soutenue avec une certaine apparence de vérité, et l'on sait les belles études auxquelles ont donné lieu les lésions des reins dans l'ictère grave. On est même allé bien loin dans cette voie, et un certain nombre de très bons auteurs ont pensé, en raison même de l'existence de ces lésions rénales, que les accidents généraux de l'ictère grave pouvaient être assimilés à ceux de l'urémie. Quoi qu'il en soit de cette opinion qui n'a pas rallié la majorité des observateurs, et qui n'a pas pour elle l'appui expérimental, il n'en est pas moins vrai, comme on l'a dit, que l'existence de la lésion rénale doit-être prise en très sérieuse considération lorsqu'il s'agit de l'interprétation des phénomènes observés, lorsque l'on veut également porter un pronostic à peu près certain. Il serait possible, à la rigueur, qu'un ictère développé chez un malade atteint de néphrite chronique eut en apparence plus de gravité, qu'en réalité; et, peut-être quelques-unes des observations publiées concernant des cas de guérison d'ictères hémorrhagiques, d'ictères graves, sont-elles celles de malades atteints d'un certain degré de néphrite chronique, et plus particulièrement de néphrite interstitielle.

Nous avons cru devoir, de nouveau, attirer l'attention des observateurs sur ces faits, qui peuvent prêter si facilement à confusion lorsque l'on veut interpréter sérieusement de semblables problèmes cliniques.

NOTE SUR DEUX CAS D'ICTÈRE GRAVE

Par L. GALLIARD

Interne des hôpitaux

I. — *Ictère grave primitif.*

Les auteurs ont considéré longtemps l'ictère grave primitif comme la manifestation clinique exclusive de l'atrophie jaune aiguë du foie, lésion caractérisée surtout par la dégénérescence des cellules hépatiques. Mais les autopsies ne devaient pas tarder à révéler, à côté des lésions cellulaires, des altérations importantes du tissu conjonctif intra et périlobulaire. C'est ce que constatèrent tour à tour Frerichs, Burkhart, Hilton Fagge. Winiwarter alla plus loin : il affirma que l'atrophie jaune aiguë était une inflammation active du tissu conjonctif intralobulaire avec destruction consécutive des cellules.

On s'accorde à reconnaître aujourd'hui que l'ictère grave est un syndrome pathologique résultant de lésions variables. Ces lésions, dégénératives et irritatives, peuvent former trois groupes anatomiques distincts :

1° Atrophie jaune aiguë pure et simple (dégénérescence graisseuse des cellules du foie).

2° Cirrhose hypertrophique aiguë, ou mieux hépatite diffuse, lésion purement inflammatoire à laquelle participent les cellules hépatiques, sans dégénérescence graisseuse, sans destruction de ces éléments.

3° Forme mixte constituée par la fusion des deux premières, c'est-à-dire hépatite diffuse vraie, inflammation de tous les éléments de l'organe, mais en y ajoutant les dégénérations cellulaires, qui paraissent du reste constituer le phénomène ultime de la maladie.

C'est à cette dernière catégorie que se rapporte le fait d'ictère grave dont nous allons rapporter l'histoire. Mais qu'il nous soit permis d'abord de mettre en regard un type remarquable des lésions du second groupe, en rappelant le cas d'ictère grave publié récemment

par M. Vallin [1]. Cette importante observation est le premier exemple connu de cirrhose hypertrophique aiguë, de cirrhose à poussée unique déterminant du premier coup la mort du malade au lieu d'évoluer par poussées successives, comme la forme décrite par M. Hanot. En voici le résumé :

HÉPATITE DIFFUSE SURAIGUE (CIRRHOSE HYPERTROPHIQUE AIGUE).

Le 15 avril 1878, on apporta d'urgence, dans mon service au Val-de-Grâce, un homme présentant une teinte ictérique, dans un état d'adynamie extrême, et avec l'aspect cholériforme.

Voici les renseignements que je recueillis sur ce malade : C'est un soldat de la garde républicaine (B... François), âgé de vint-cinq ans, très fortement constitué; il n'est ni buveur ni syphilitique, et il a joui, jusqu'à ces jours derniers, d'une santé excellente. Il a éprouvé il y a deux mois un grand chagrin, la perte de sa mère, et ne sait à quelle autre cause attribuer sa maladie.

Le 5 avril, il ressentit de l'abattement, de l'anorexie; il avait une teinte légèrement ictérique; ses selles étaient décolorées; la veille encore, il avait fait son service; on lui donna un vomitif, puis le lendemain un purgatif; le malade qu'on supposait atteint d'un simple ictère catarrhal, fut gardé à la chambre pendant plusieurs jours.

Du 6 au 14, son état resta stationnaire ; il circulait tout le jour dans la caserne, sans fièvre, prenant un peu de nourriture et se considérant comme simplement indisposé.

Dans la nuit du 14 au 15, à une heure du matin, le malade est réveillé par des douleurs très vives dans l'hypogastre; il se sent extrêmement faible et a un frisson avec tremblement qui dure plusieurs heures; il se rend avec grand'peine aux latrines, rend des matières décolorées, liquides; il a des nausées, du vertige, et il est retenu par un camarade au moment où il allait tomber sans connaissance. A sept heures du matin, le médecin de son corps le trouve dans une grande prostration, accusant dans l'hypogastre une douleur atroce qui augmente par les efforts de défécation. Le malade dit ne pouvoir uriner depuis la veille au soir, et le cathétérisme amène plus d'un litre d'une urine ictérique. Pour calmer la douleur, qui est atroce, on fait deux injections de morphine, et le malade est envoyé à l'hôpital, où je le vois, à quatre heure du soir, dans l'état suivant :

Une teinte jaune clair, franchement ictérique, couvre tout le corps. Le facies est très altéré, hippocratique; l'intelligence est paresseuse, mais nette, et le malade répond bien aux questions quand on le presse fortement; mais il est somnolent, et ses yeux se ferment même pendant qu'il donne tous les renseignements qui le concernent. L'anxiété est extrême;

1. Soc. méd. des hôpitaux, 9 janvier 1880. *Union méd.*, n° 74.

le malade a des hoquets, des nausées, de la jactitation, et l'aspect général rappelle celui d'un cholérique. — Le pouls est filiforme, presque insensible; le nez et la langue sont un peu froids; la chaleur des membres est normale, la température axillaire est à + 37°,8.

La langue est blanche, pâle et humide; la soif est vive; les nausées sont incessantes, et les efforts amènent de temps en temps un peu de bile verte; le malade a rendu dans la journée une selle diarrhéique, verdâtre, de 30 à 40 gr. Le ballonnement du ventre est presque nul; la palpation abdominale est légèrement douloureuse; la douleur est assez vive à la région hypogastrique, à peu près nulle à la pression de l'hypochondre droit. Il n'y a pas de tumeur appréciable. La matité hépatique est peu étendue; elle ne mesure, sur la ligne mamillaire, que huit centimètres, et cesse à deux centimètres au-dessus du rebord costal. Il n'y a pas d'épanchement appréciable dans la poitrine. Badigeonnage au collodion sur l'abdomen. — Glace à l'intérieur. — Vin de Bagnols. — Potion morphinée.

16 *avril.* — Insomnie et anxiété toute la nuit. Même état. Anurie complète. Le malade n'a pas uriné depuis vingt-quatre heures. Le cathétérisme n'amène que 15 grammes environ d'une urine ictérique. Les vomissements de bile, les nausées et le hoquet continuent toute la journée; une selle involontaire, volumineuse, pultacée, colorée en vert foncé. Pas d'ecchymoses ni d'hémorrhagies. Prostration extrême. La somnolence est continuelle. Pouls filiforme. Algidité accompagnée de sueurs profuses. Mort le 16 à onze heures du soir.

Autopsie, au bout de trente-trois heures. — Intégrité parfaite des organes thoraciques.

Abdomen. — Péritonite aiguë. Toute la surface du péritoine est recouverte de flocons purulents et filamenteux; la surface des intestins est rouge par places, et çà et là les anses intestinales sont agglutinées; les adhérences sont molles et se déchirent très facilement.

A la face convexe du foie, et particulièrement de chaque côté du ligament supérieur, on trouve des fausses membranes très molles, recouvertes d'un enduit pultacé, crémeux; quelques-unes de ces plaques forment de petites loges infiltrées de pus.

Le foie est de volume normal, fortement coloré en vert; poids, 1900 grammes. Toute sa surface est recouverte de flocons purulents. La vésicule, distendue par une bile verdâtre, a 8 centimètres de longueur; elle ne contient pas de calculs, elle n'est ni ulcérée ni perforée; une sonde passe parfaitement dans le canal cholédoque. A la coupe, le tissu est lisse et friable; à la périphérie, dans une zone de 1 à 2 centimètres, les espaces périlobulaires sont fortement injectés et très distincts; ailleurs, le tissu a une teinte gris verdâtre presque uniforme, et l'aspect lobulaire est peu marqué. En certains points, il s'écoule, à la coupe, un peu de bile des canaux biliaires, qui ne contiennent pas de calculs.

La muqueuse de l'estomac et de l'intestin est intacte, sauf quelques infiltrations hémorrhagiques dans l'intestin grêle.

Vessie intacte et complètement vide. Reins d'apparence normale. Rate un peu molle, assez volumineuse, pesant 300 grammes.

Examen histologique.

1° *Vue d'ensemble (grossissement à 30 diamètres).* — Les grands espaces interlobulaires sont distendus par d'épais tractus du tissu connectif infiltré de corpuscules embryonnaires et sur lesquels se voit la coupe des vaisseaux-portes gorgés de sang ou des canalicules biliaires; les amas de noyaux périvasculaires sont plus nombreux et plus compacts dans les petits espaces-portes qu'au niveau du passage des canaux et vaisseaux du plus gros calibre. Hyperémie et dilatation capillaires inégalement réparties dans l'intérieur des lobules; ceux-ci ont des contours irréguliers, sinueux; la veine centrale est refoulée vers la périphérie; çà et là, amas irréguliers et diffus de cellules embryonnaires.

2° *Grossissement à 350 diamètres.* — Le tissu connectif interlobulaire forme des traînées larges, épaisses, gonflées et comme œdématiées. Il est parsemé de noyaux et de cellules embryonnaires qui sont très confluents en certains points, surtout au voisinage de la périphérie du lobule. Les éléments propres du tissu conjonctif ne semblent pas en voie de prolifération, si ce n'est peut-être au confluent des espaces interlobulaires; on ne voit nulle part d'intermédiaire entre les cellules plasmatiques normales et les noyaux embryonnaires. Ces derniers forment des amas compacts autour des rameaux de la veine-porte et de l'artère, autour des canaux et des canalicules biliaires. La lumière de ces canaux est libre, exempte de bouchons de mucus ou de débris cellulaires; on y voit un beau revêtement de cellules cylindriques ou cubiques. Les capillaires sanguins extra et intra-lobulaires, gorgés de sang, contiennent dans leur cavité une grande quantité de petites cellules lymphoïdes et d'éléments fusiformes, à plusieurs noyaux, provenant les uns du sang lui-même, les autres de l'endothélium vasculaire en voie de prolifération; leurs parois se confondent avec le cylindre de cellules embryonnaires qui les entourent. De ces foyers principaux partent de minces prolongements de tissu de granulation entourant un capillaire; ils pénètrent dans les fissures interlobulaires, échancrent, dissocient et parfois isolent des travées de cellules hépatiques.

Ces dernières sont également le siège d'un travail phlegmasique à son début : leurs noyaux volumineux, très multipliés, se pressent les uns contre les autres; le protoplasma des cellules s'amincit; dans certains points il est remplacé par une substance fondamentale amorphe, colorée en rose vif par le carmin, formant un petit amas annulaire autour d'un noyau volumineux et foncé, et n'ayant plus les attributs du protoplasma glandulaire. Les cellules hépatiques, parfois de très petites dimensions, forment des rangées cylindriques irrégulières, se confondant çà et là avec le tissu embryonnaire qui entoure les capillaires. Beaucoup de cellules ont une teinte verte manifeste (pigmentation biliaire); nulle part elles

ne présentent trace de tuméfaction trouble ni de dégénérescence graisseuse.

Si l'on ne s'arrête qu'au point de vue histologique, il est évident qu'il y avait ici hépatite diffuse aiguë; mais l'inflammation, au lieu d'entraîner la destruction des cellules hépatiques comme dans l'atrophie aiguë, avait au contraire une tendance vers la prolifération.

Cette observation, dit M. Vallin, rappelle l'ictère grave par la rapidité de sa marche et ses symptômes. Il manque cependant au tableau clinique le délire et les hémorrhagies; d'un autre côté, la douleur vive, le facies grippé avaient fait penser, après le premier jour, à une péritonite par perforation. Enfin la mort a paru due plutôt à la complication péritonéale qu'à l'altération du parenchyme hépatique.

Aussi sommes-nous forcé de reconnaître que nous n'avons pas là sous les yeux un type d'ictère grave d'une pureté parfaite.

Le cas que nous allons rapporter ici échappe à un pareil reproche : le diagnostic d'ictère grave s'est imposé dès l'abord et l'intoxication phosphorée, que les faits nous permettaient d'éliminer, aurait pu seule nous créer quelque embarras. Il ne subsiste donc au point de vue clinique aucun doute dans l'esprit. Au point de vue anatomique, notre cas se rattache à la forme mixte, à celle où l'on observe le double processus morbide, d'une part inflammation du tissu conjonctif, des vaisseaux, des canaux biliaires et secondairement des cellules hépatiques, d'autre part dégénérescence adipeuse et atrophie de ces mêmes cellules.

C'est dans le service et sous la direction de notre éminent maître M. le professeur Hayem que nous avons eu le privilège d'en faire l'étude.

Observation.

A. Lugardi, terrassier, quarante-huit ans, entre le 15 janvier 1880 dans le service de M. Hayem, à l'hôpital Saint-Antoine, salle Saint-Louis, n° 8.

C'est un homme de haute taille, robuste, d'origine italienne, habitant Paris depuis dix-huit ans. Il a eu la rougeole dans son enfance, la variole à l'âge de vingt-un ans, une pneumonie à trente-trois ans, un ulcère de jambe à quarante ans.

Il nie tout excès de boisson. Jusqu'au 11 janvier, il a travaillé régulièrement. Ce jour-là, il a éprouvé en rentrant chez lui de la céphalalgie, des douleurs dorsales et lombaires, des douleurs en ceinture. Il s'est couché avec des frissons et des nausées. Le sujet se rappelle du reste que pendant les huit jours qui ont précédé cet événement il avait perdu l'appétit et se sentait fatigué.

Nous le voyons arriver à la consultation le 15 janvier; il a pu marcher, mais paraît fatigué, abattu, découragé. Nous constatons un ictère des plus intenses, avec coloration jaune foncé de tout le tégument, des sclérotiques, des muqueuses même. La langue est blanche et sale.

Le soir, P. 84, T. 38. Le malade n'accuse qu'un malaise général et une soif vive; il ne veut aucun aliment, tout le dégoûte. Selles décolorées. Urine brun foncé contenant de l'albumine; pas de nausées, pas de vomissements. Pas de dyspnée ni de symptômes pulmonaires à l'auscultation. pas de douleurs à la pression du foie ni de coliques. Les membres inférieurs ne sont pas œdématiés.

16 *janvier*. — La nuit a été calme, mais le matin le sujet a vomi une assez grande quantité de liquide brunâtre. C'est le seul symptôme à ajouter au tableau clinique de la veille, et jusqu'ici il est impossible de déterminer la cause de cet ictère si intense. L'abattement persiste; la langue est encore sale. P. 88.

M. Hayem prescrit calomel 1 gr., poudre d'opium 5 centigrammes, eau de Vichy.

A midi, le malade commence à délirer, il prononce des paroles incohérentes, crie, veut se lever et partir; l'agitation est telle qu'il faut employer la camisole.

A quatre heures, nous constatons que l'agitation persiste. P. 140; la température est difficile à prendre, à cause des mouvements désordonnés du patient. On nous dit qu'il n'a pas eu de convulsion, pas d'attaque proprement dite; sueurs profuses; les vomissements ne se sont pas renouvelés. Injection sous-cutanée de 1 centigramme de chlorhydrate de morphine.

Vers quatre heures et demie, le calme survient, et dès lors la résolution devient complète, les mouvements cessent, la respiration est stertoreuse; la mort arrive à cinq heures du matin, le 17 janvier.

La terminaison mortelle survient donc au bout de six jours de maladie, la période prodromique ayant duré huit jours.

Autopsie. — Tous les organes sont fortement teintés par la bile. Cerveau sain.

Le cœur est sain; l'oreillette gauche contient des caillots noirâtres; à l'origine de l'aorte existe une plaque athéromateuse faisant légèrement saillie.

Les *poumons* présentent tous deux des adhérences; aux deux bases on trouve des noyaux de congestion pulmonaire, mais pas de pneumonie; le tissu ne plonge pas au fond de l'eau. Congestion du sommet droit, emphysème de la surface du lobe inférieur droit.

Dans l'abdomen, pas de liquide ascitique, pas d'adhérences péritonéales.

L'estomac contient 150 grammes de liquide épais, opaque, brun froncé, de réaction neutre. Ce liquide a été analysé avec le plus grand soin par M. Ferry, préparateur du cours de thérapeutique; il ne contient pas trace de matières colorantes de la bile, mais de l'urée en très faible proportion (0 gr. 001). La coloration foncée paraît due au sang.

Le même liquide se retrouve dans le duodénum et dans la première partie de l'intestin grêle.

Les parois de ces différentes parties du tube digestif sont absolument saines.

La rate est volumineuse et ramollie, le pancréas sain.

Les reins se décortiquent sans peine; la substance corticale des deux organes est pâle, légèrement jaunâtre, tandis que les pyramides paraissent foncées, congestionnées.

Le foie a son volume et sa forme habituels. Il pèse 1772 grammes. Sa consistance ne diffère pas sensiblement de celle du foie sain; elle paraît cependant par places un peu augmentée.

Nulle part d'adhérences, de traces d'inflammation. La surface est lisse, dépourvue de toute rugosité, généralement violacée, mais avec quelques taches jaunâtres. A la coupe, on constate une légère congestion sur certains points, mais en général une coloration jaune des lobules, qui paraît due à la graisse.

La vésicule est affaissée, ne contient plus qu'un peu de mucus sans mélange de bile; la muqueuse a perdu l'aspect aréolaire et paraît légèrement irritée. Les canaux hépatiques sont libres, le gauche contient un peu de bile filante, nulle part de calculs.

Les ganglions lymphatiques du hile du foie sont hypertrophiés; le plus gros a le volume d'un haricot et se trouve en rapport avec le canal hépatique droit.

Examen histologique. — *Reins.* — Ces organes présentent des lésions déjà très avancées, faciles à mettre en évidence. Sur les fragments traités par l'acide osmique, on trouve dans la substance corticale les épithéliums des tubes contournés augmentés de volume, remplissant presque entièrement la lumière de ces canaux et de plus criblés de gouttelettes de graisse qui dans certains éléments ne respectent qu'une très petite partie de protoplasma.

Sur quelques points, on reconnaît à peine la forme des cellules, tant leur dégénérescence est complète.

Foie. — L'étude de cet organe est beaucoup moins simple.

1° A un faible grossissement, il est facile de voir qu'il n'existe pas de cirrhose annulaire, que les acini n'ont pas de démarcation précise et que les espaces-portes seulement sont sensiblement élargis; les canaux biliaires paraissent dès l'abord multipliés et augmentés de volume, les acini très inégalement constitués.

2° A un fort grossissement, le tissu conjonctif des espaces-portes est absolument infiltré de cellules lymphoïdes vivement colorées en rose par le carmin. Cette infiltration se voit partout, dans la gaîne des artérioles, des veinules-portes et des canalicules biliaires. On la retrouve même quelquefois au centre des lobules, autour des veines sus-hépatiques.

Le réseau formé par le tissu conjonctif intralobulaire ne présente pas

partout un aspect identique, et ses variations coïncident avec celles des altérations cellulaires et vasculaires.

Dans un certain nombre d'acini, en effet, la trame connective a conservé ses proportions normales, et les capillaires sanguins au contraire ont subi une dilatation considérable, forment de véritables lacs, de grands espaces où s'empilent les globules rouges du sang. Au milieu de ce tissu vasculaire sont disséminées quelques cellules hépatiques atrophiées, à peine reconnaissables à leur protoplasma granuleux, jaunâtre, très instables et très difficiles à conserver sur les coupes minces, dont les débris sont quelquefois mêlés de petites concrétions verdâtres. Ici, c'est donc la congestion qui domine avec atrophie et même disparition des cellules.

Dans d'autres acini plus nombreux, la trame connective a pris une importance plus considérable; elle s'est épaissie en s'infiltrant d'éléments embryonnaires. Ici, les capillaires sont peu visibles, mais le processus inflammatoire paraît avoir envahi les cellules hépatiques. Dans les cellules, les noyaux augmentent de volume et se multiplient, le protoplasma diminue, et en même temps on voit la disposition des trabécules se modifier; on voit les cellules former des rangées qui semblent destinées à servir de parois à des canalicules. Ce phénomène s'observe surtout à la périphérie des lobules, tandis qu'au centre les cellules se chargent de gouttelettes adipeuses tantôt petites, tantôt énormes, qu'il est facile de mettre en évidence à l'aide de l'acide osmique. Un certain nombre de cellules se sont creusées de vacuoles plus ou moins volumineuses qui donnent aux coupes un aspect poreux spécial.

Les canalicules biliaires ont une part considérable dans le processus d'inflammation; ils augmentent de nombre et de volume : dans les plus gros, il y a un épithélium cylindrique et la lumière centrale est visible; dans les moyens, l'épithélium est cubique; dans les plus petits, on ne trouve que des cellules aplaties.

Il est impossible de méconnaître l'analogie qui existe entre les canalicules biliaires et les canalicules hépatiques tels que nous les décrivions tout à l'heure et de ne pas voir un exemple de la transformation des cellules du foie en cellules biliaires par le mécanisme indiqué par Klebs [1] et que Kiener et Kelsch [2] ont si remarquablement décrit.

C'est autour des espaces-portes que la transformation a débuté; c'est là le point de départ de cette sustitution d'une sorte d'adénome diffus au parenchyme en voie d'atrophie, substitution dont on peut saisir les phases en considérant les degrés intermédiaires aux deux états.

En résumé, double processus morbide :

D'une part, travail inflammatoire portant sur le tissu conjonctif des espaces-portes et de la charpente intralobulaire, sur les canalicules biliaires et sur les cellules hépatiques elles-mêmes, ayant

1. *Handbuch der pathol. Anat.* Berlin, 1869.
2. *Archives de physiol.*, 1876.

pour résultat la néoformation des canalicules et la transformation partielle du parenchyme.

D'autre part, processus régressif des cellules hépatiques subissant la dégénérescence graisseuse ou atrophiées et détruites.

Encore un mot de cette particularité rarement signalée dans les hépatites aiguës : la néoformation de canalicules biliaires. Ce phénomène, si bien étudié par Cornil, Charcot et Gombault, Kiener et Kelsch dans les hépatites chroniques, avait été signalé déjà en Allemagne dans l'atrophie jaune aiguë par Waldeyer (*Archiv für patholog. Anat.*, 1868) et par Klebs (*Handbuch der pathol. Anat.*, 1869) quand Cornil publia son mémoire des *Archives de physiologie* de 1871. Il s'agissait là d'un cas d'atrophie jaune aiguë assez ancienne et parvenue à un stade très avancé de la destruction des cellules hépatiques. Au milieu d'un tissu fibroïde circonscrivant les lobules, l'auteur décrivait les canalicules biliaires pénétrant dans le tiers et même dans la moitié externe des îlots hépatiques. Ces canaux avaient leur membrane anhyste et leur revêtement d'épithélium cubique; les canalicules interlobulaires plus fins qui en partaient présentaient une membrane plus difficile à voir et des cellules plus aplaties. Ces canaux formaient un réseau très net dans toute la partie de l'îlot, où les cellules hépatiques avaient disparu, et leurs cellules, ne contenant ni graisse ni granulations graisseuses, se coloraient très bien par le carmin.

L'atlas de Thierfelder (1874) renferme la description d'une disposition analogue dans un cas d'atrophie jaune aiguë.

II. — *Ictère grave secondaire.*

Observation. — *Cancer de la tête du pancréas comprimant le canal cholédoque. — Ictère chronique. — Ictère grave secondaire.*

Mme S... soixante-huit ans, couturière, entre le 27 décembre 1880, dans le service de M. Millard, salle Sainte-Marthe, n° 8, à l'hôpital Beaujon. Elle a toujours été d'une bonne santé, robuste, sobre, digérant bien, n'a pas fait de maladie grave; mère de deux enfants, elle a cessé d'être réglée à quarante-cinq ans.

La maladie actuelle a débuté, il y a deux mois seulement, par une sensation de constriction épigastrique survenant au moment de la digestion, s'accompagnant d'une douleur à l'épaule droite. Depuis six ou sept semaines, il y a de l'ictère, de la décoloration des matières fécales, des urines foncées. A plusieurs reprises, coliques très nettes. Le traitement a consisté en eau de Vichy et purgatifs. Depuis une quinzaine de jours, vomissements, accès de fièvre le soir, amaigrissement.

Au moment de l'entrée, la malade a encore un notable embonpoint. Elle est atteinte d'un ictère avec coloration très foncée étendue à tout le tégument et aux muqueuses ; elle a du prurigo au tronc et aux membres inférieurs.

On constate que le foie déborde les fausses côtes de deux travers de doigt et la pression de l'hypochondre détermine de vives douleurs. La langue est sèche. Diagnostic : lithiase biliaire avec congestion hépatique. Eau de Sedlitz, tisane de queues de cerises, trois verres par jour d'eau de Chatel-Guyon.

30 *déc.* — Inappétence, dégoût des aliments, surtout de matières grasses et de la viande; vomissements fréquents. Douleurs vives à l'épigastre; fièvre le soir.

Vésicatoire à la région hépatique. Glace.

31 *décembre.* — Les membres inférieurs s'œdématient; la langue est sèche. Vomissements nécessitant l'usage exclusif du lait ; même état des urines et des matières fécales, même prurigo.

2 *janvier.* — Nous sommes frappé du changement qui s'est produit depuis la veille. Le facies indique un état désespéré, les traits sont tirés, le nez s'effile, la malade est plongée dans une prostration extrême, incapable de tout mouvement ; le pouls est petit et rapide (P. 120). Ecchymoses nombreuses sous la peau du tronc et des membres inférieurs. De plus, il y a eu un écoulement sanguin très abondant par l'anus. Potion de Todd. Cognac 50 grammes. Glace.

Soir : l'état s'aggrave encore; nouvelles ecchymoses sous la peau. P. 124. Vomissements noirâtres, répétés, selles noires.

3 *janvier.* — Mort à cinq heures du matin.

Autopsie. — En ouvrant l'abdomen, on trouve une petite quantité de liquide ascitique coloré par la bile. Surcharge graisseuse énorme de l'épiploon, du mésentère, des viscères en général. Tous les tissus sont colorés par la bile. Le cœur est très gros; l'endocarde est remarquablement teinté par le sang. L'athérome, léger dans les valvules et dans l'aorte ascendante, est très marqué dans la crosse; l'aorte thoracique présente plusieurs ulcérations, dont la plus grande a la dimension d'une pièce de 2 francs.

Les poumons sont congestionnés aux bases et offrent de l'emphysème des bords antérieurs.

L'estomac et l'intestin contiennent une grande abondance de liquide noir marc de café. Ces organes ont leurs parois absolument saines, non ulcérées.

La rate est petite et molle.

Les reins sont très mous, la substance corticale jaune et molle, légèrement granuleuse. Le foie pèse 1310 grammes. Il a un volume normal, et sa configuration générale n'est pas altérée. Sur la face convexe et sur la face inférieure du lobe droit, deux cicatrices étoilées. Aux autres points, la capsule n'est pas épaissie et la décortication peut s'effectuer. La surface du foie est à peu près lisse; elle n'offre que quelques petites saillies lobu-

laires; son aspect ne peut donc faire penser à une cirrhose. Le tissu hépatique est mou; au centre des îlots lobulaires jaunâtres se voient les points rouges qui indiquent un certain degré de gonflement des veines sus-hépatiques.

Les voies biliaires méritent un examen minutieux. La vésicule est gonflée; elle contient un liquide grisâtre un peu filant, mais pas de bile; de plus, trois calculs mûriformes avec des facettes articulaires; sa muqueuse a conservé l'aspect aréolaire. Les canaux hépatiques ne contiennent pas de calculs et sont remarquablement dilatés; le canal cholédoque participe à cette dilatation dans sa partie supérieure; mais il est facile de constater que, tout en restant perméable et permettant le passage d'un stylet, il subit en bas une compression. La tête du pancréas en effet est augmentée de volume; elle est le siège d'un néoplasme très probablement carcinomateux. Une partie de la tumeur est ramollie et contient un foyer hémorrhagique.

Examen histologique. — Les reins offrent des lésions peu marquées; on constate un léger épaississement du tissu interstitiel, et sur quelques points l'acide osmique montre des boules graisseuses dans les épithéliums des tubes contournés. Le foie au contraire est remarquablement altéré. On y voit d'abord un léger épaississement du tissu conjonctif des espaces-portes avec infiltration de cellules lymphoïdes autour des vaisseaux; dans les lobules, une dilatation notable des capillaires, qui sont gorgés de sang; mais la lésion dominante consiste dans la dégénérescence graisseuse des cellules hépatiques. Sur les coupes fines pratiquées après durcissement dans l'acide osmique et l'alcool, il est facile de voir tantôt plusieurs gouttelettes graisseuses dans le protoplasma d'une cellule, tantôt une goutte noire unique refoulant le noyau à la périphérie ou le faisant même complètement disparaître, tantôt une boule de graisse arrondie, plus grosse qu'uue cellule hépatique, semblant résulter de la fusion de plusieurs cellules dégénérées et réduisant celles-ci à des croissants minces pourvus ou non de leurs noyaux. Il est difficile de dire à quelle règle est soumise la répartition des îlots graisseux. La lésion débute-t-elle dans le lobule au centre, ou à la périphérie? Voilà une question à laquelle l'examen d'un grand nombre de préparations ne permet pas de répondre d'une façon absolue. Il semble cependant que les plus volumineuses d'entre les boules graisseuses avoisinent les espaces-portes.

HYPEROSTOSES GÉNÉRALISÉES

Par RATHERY
Médecin des hôpitaux

Et H. LELOIR
Interne des hôpitaux.

L'observation suivante est un exemple d'hyperostoses généralisées symétriques survenues à l'âge de trente ans chez un homme indemne de toute diathèse apparente.

La rareté excessive de ce fait nous a décidés à le publier, bien que sa pathogénie soit très difficile à déterminer.

R. H...., cinquante-six ans, entré à la Charité en mai 1881, salle Saint-Jean-de-Dieu, n° 5 (service de M. Vulpian suppléé par M. Rathery), pour des hyperostoses généralisées presque à tous les os du corps.

Antécédents héréditaires. — Le grand-père est mort à soixante-dix-huit ans, de la pierre; le père est mort à quatre-vingt-un ans, toujours bien portant; la mère, asthmatique, est morte à soixante-seize ans.

Un frère est mort en bas âge, de convulsions. Trois sœurs bien portantes (le malade est l'aîné de sa famille). Il n'existe dans la famille aucune trace de scrofule, de rachitisme ni d'affections osseuses quelconques. Pas d'antécédents rhumatismaux.

Antécédents personnels. — Pas de traces d'antécédents scrofuleux, ni rachitiques, ni syphilitiques.

Vers l'âge de huit ans, clous sur la cuisse droite et à la nuque, qui ont laissé des cicatrices. A douze ans, fièvres intermittentes qui ont duré deux ans. Malgré ces accidents, l'état général du malade resta bon, et lui permit de continuer son travail de peintre en bâtiments.

Vers l'âge de vingt ans, quelques excès alcooliques et une blennorrhagie légère.

Pas la moindre trace de syphilis.

A trente-cinq ans, s'étant aperçu d'un commencement de paralysie saturnine des extenseurs, R. H.... abandonna son état de peintre en bâtiments et se mit à coller du papier.

La paralysie saturnine ne dura que deux à trois mois et ne nécessita qu'une interruption de travail de trois semaines. Au bout de six mois,

toutes traces de paralysie avaient complètement disparu. Depuis lors jamais de coliques de plomb ni aucun signe d'intoxication saturnine.

Vers 1865, en voulant se servir d'un chapeau qu'il n'avait pas mis depuis quatre mois environ, il s'aperçut pour la première fois que la tête avait notablement augmenté de volume.

Pas de douleurs de tête, pas de sensations anormales du côté du crâne. Pas de troubles généraux.

En 1869, sans cause appréciable, le malade éprouva de la lassitude dans les membres inférieurs, avec un peu d'œdème jusqu'à mi-jambe le soir.

Pas de douleurs, ni sensations anormales.

A la fin de l'année 1869, il alla prendre des bains de mer au Havre.

En 1870, il a encore pu faire son service militaire (garde nationale). Il fut exposé aux refroidissements et aux misères du siège de Paris, et commença à éprouver des douleurs et en particulier des sensations de fatigue dans les genoux.

Après la guerre, en 1871, il ressentit des *élancements* très vifs dans les jambes, lesquelles se gonflèrent notablement, ainsi que les pieds et les chevilles. La peau était en même temps d'un rouge violacé, à peine douloureuse, et le malade, en enfonçant le doigt, laissait nettement des traces profondes comme dans l'*œdème*. De plus, il marchait avec peine; il lui semblait que ses jambes étaient en plomb.

Ces accidents ne furent pas accompagnés de fièvre. Depuis cette époque, il dut arrêter tout travail pendant quatre ans.

Vers l'année 1874 et le commencement de 1875, il est survenu des douleurs très vives (douleurs fulgurantes?) siégeant surtout autour des genoux, des chevilles, et dans les jambes, et quelques mois plus tard il éprouva dans les épaules des douleurs qui empêchaient presque tout mouvement des bras en arrière.

En 1875, l'œdème des jambes et des pieds disparut, et c'est alors que le malade s'est aperçu d'une *hypertrophie considérable des os des jambes*. Il remarqua vers la même époque que ses clavicules étaient plus grosses qu'à l'état normal.

De 1875 à 1876, le malade accuse des douleurs vives dans les os des bras, dans les épaules, dans les clavicules, dans les omoplates; elles étaient tellement vives qu'il ne pouvait même pas supporter le frottement de la chemise sur les épaules et les omoplates; des douleurs semblables se montrèrent dans les côtes du côté gauche, dans les plis inguinaux, dans les fémurs et dans les jambes.

Il constate que les os des jambes ont encore grossi et se sont incurvés davantage; que les humérus et les clavicules s'hypertrophient également.

De 1871 à 1875, il fut soigné par un médecin qui se borna à lui donner des préparations ferrugineuses. Néanmoins, l'état général semblait bon.

En 1876, il entra à la Charité dans le service à M. Vulpian, où l'on constata que les os du crâne, les clavicules, les omoplates, les humérus, les cubitus, les fémurs, les tibias, les péronés, le tarse, les côtes sont

atteints d'hyperostoses, et qu'il y avait doute pour les os iliaques, le sternum et les os du métatarse.

Le docteur Bourceret fit paraître à cette époque une note sur ce malade dans la *Gazette des hôpitaux* de mai 1876.

R. H...., éprouvait alors des douleurs névralgiques dans les épaules et dans les bras, douleurs paraissant assez différentes des douleurs fulgurantes des membres inférieurs.

C'est en mars 1876 que le malade aurait commencé à éprouver des vertiges, une légère diminution de la vue et de l'ouïe, phénomènes qui ne sont pas signalés dans l'observation de M. Bourceret. Il ne semble pas qu'à cette époque le maxillaire inférieur ait été atteint d'hyperostoses, comme il l'est actuellement.

Pendant son séjour chez M. Vulpian, il prit de l'iodure de potassium pendant environ sept mois; plus tard, on lui ordonna un peu d'acide arsénieux.

Ce traitement parut beaucoup diminuer les douleurs, et le malade quitta le service pour reprendre son travail, quoique incomplètement.

Depuis cette époque (août 1876), il prenait de temps en temps et très irrégulièrement de l'iodure de potassium. Pendant les quatre années qui s'écoulèrent de 1876 à 1880, le malade fut obligé d'interrompre par intervalles son travail, par suite de douleurs dans les membres de lassitude et de surdité.

Durant cet espace de temps, il s'aperçut d'une augmentation de tous les membres, et particulièrement des humérus.

De plus, vers 1877, il a remarqué qu'il devenait sourd en particulier de l'oreille gauche, et cette surdité n'a fait qu'augmenter depuis lors.

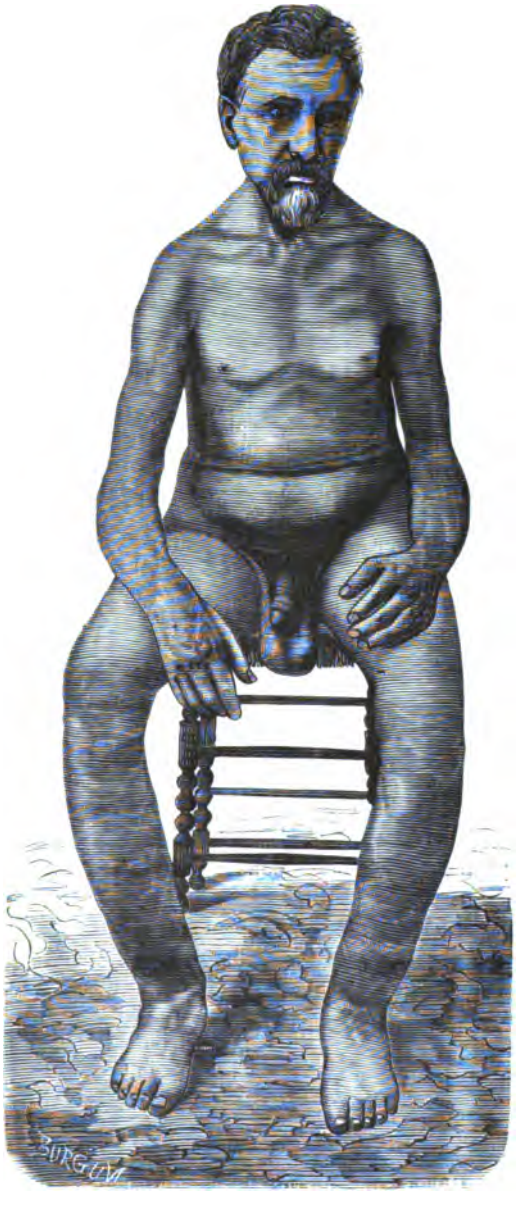
La vue aurait également diminué, et il verrait de temps en temps passer devant ses yeux des mouches, des brouillards, etc , etc. En même temps, l'odorat se serait également affaibli; la mémoire diminuerait aussi depuis cette époque; néanmoins, l'état général est relativement assez bon. Le malade a conservé l'appétit.

R. H... est pris de temps en temps d'oppressions et de palpitations de cœur.

En mai 1881, R. H.. , qui éprouve toujours des douleurs plus fréquentes dans les membres, qui s'affaiblit, qui peut à peine continuer son travail, entre dans le service de M. Vulpian.

Etat actuel. — Homme de petite taille, assez amaigri, d'un teint bistré, d'une constitution moyenne. Ce qui frappe en examinant cet homme, c'est la déformation considérable du squelette, due à des hyperostoses généralisées et symétriques. La *tête*, ainsi que le malade l'a d'ailleurs constaté, a augmenté de volume. On ne sent pas d'exostoses irrégulières sur le crâne; il existe une espèce de crête au niveau de la suture bipariétale, et l'on peut constater par la palpation et par l'examen des os du crâne, au niveau des trous orbitaires, que les parois du crâne sont très épaissies.

Les os de la *face* paraissent intacts, mais les branches horizontales du


BURGUM

maxillaire inférieur sont augmentées de volume, et le malade y éprouve parfois des douleurs assez vives.

Les *omoplates* paraissent un peu augmentées de volume, surtout au niveau de l'épine de l'omoplate.

Les *clavicules* sont fortement hypertrophiées; elles ont plus du double de leur volume, et leur extrémité interne fait une saillie considérable au-dessus de la première pièce du sternum.

Les *humérus* sont manifestement hypertrophiés, surtout à leur partie moyenne. Ils ont presque à ce niveau le double du volume normal.

La moitié supérieure des *cubitus* est hypertrophiée assez notablement et constitue une sorte de saillie à convexité postérieure.

Les *radius*, les os du poignet et des mains paraissent sains.

Le *thorax* a un aspect globuleux. Il se soulève en masse à chaque respiration, constituant ainsi une sorte de cage rigide; la respiration est surtout diaphragmatique. Le malade éprouve d'ailleurs une assez grande dyspnée quand il marche. Le sternum ne paraît pas notablement atteint. Les cartilages costaux semblent ossifiés; les côtes sont notablement hypertrophiées (du tiers environ); leur direction ne semble pas modifiée.

Le *rachis* présente une courbure dorsale exagérée, ce qui, joint à la saillie des omoplates, donne au malade vu de derrière un aspect légèrement bossu; on ne peut constater si les vertèbres sont hypertrophiées.

L'*os iliaque* présente une hypertrophie assez notable, surtout du côté de la crête iliaque.

Les *fémurs* sont hypertrophiés; le fémur droit présente surtout une hypertrophie de son extrémité supérieure; c'est au contraire l'extrémité inférieure du fémur gauche qui est augmentée de volume. On ne peut constater s'il y a augmentation du grand trochanter et de la tête du fémur.

Les *rotules* sont augmentées de volume et épaissies.

Les *jambes* présentent de loin un aspect éléphantiasique; elles sont considérablement augmentées de volume. Elles offrent une exagération très prononcée, d'une part de leur concavité interne, d'autre part de la courbure à concavité postérieure.

La circulation veineuse paraît gênée au niveau des jambes; il n'y a toutefois pas d'œdème des membres inférieurs (du moins au moment de l'examen), bien que de temps en temps il se produise un œdème assez prononcé de l'extrémité inférieure de la jambe, des chevilles et du pied.

Lorsque l'on saisit à pleine main la jambe, on constate que cet aspect éléphantiasique est dû à une hypertrophie considérable des os de la jambe, en particuler des *tibias*. Ceux-ci, en effet, sont hypertrophiés dans toute leur étendue, mais principalement au niveau de leur partie moyenne, où ils ont un volume au moins triple et quadruple de l'état normal. Ces hyperostoses des tibias sont moins lisses que celles des autres os du corps.

Les *péronés* sont aussi augmentés de volume. Ils semblent avoir acquis

un volume double de l'état normal, et c'est également vers leur partie moyenne que paraît surtout avoir porté l'hypertrophie.

Légères hyperostoses des os du *tarse* et même du *métatarse*.

Les *phalanges* des orteils sont saines. Tous les *muscles* du corps, bien que peu développés, semblent relativement sains. Toutefois les pectoraux paraissent atrophiés; de même, les muscles des jambes paraissent notablement diminués de volume. — Athérome très accentué des artères radiales.

Le *système veineux* du malade est très développé, tant aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs et qu'au tronc.

Les *poumons* paraissent sains; mais le malade est pris parfois, surtout lorsqu'il marche, d'accès violents de dyspnée.

Le *cœur* est assez hypertrophié, et l'auscultation permet d'entendre un prolongement du premier temps à la pointe.

Le *tube digestif* et ses annexes paraissent sains. Toutefois le malade ne peut digérer que de petites quantités d'aliments à la fois et est pris d'accès d'oppression après les repas.

La *mémoire* du malade a assez notablement diminué; il éprouve, comme il l'observe bien lui-même, un état de torpeur intellectuelle assez prononcée.

Pas de maux de tête.

La *vue* a baissé notablement, mais des deux côtés à la fois, depuis quelques années. Cet affaiblissement de la vue a été précédé de scotomes, etc.; d'ailleurs il ne fait qu'augmenier depuis quelque temps.

L'*odorat* est très affaibli chez ce sujet; le *goût* paraît intact.

L'*ouïe* est très diminuée. On peut lui appliquer une grosse montre sur le pavillon de l'oreille sans qu'il en entende les battements.

Le malade éprouve quelquefois dans les membres inférieurs et supérieurs des *douleurs* fulgurantes, qu'il faut bien distinguer des douleurs osseuses qu'il éprouve souvent au niveau des os malades et qui sont augmentées par la pression.

La *sensibilité* et les *réflexes* tendineux sont intacts.

L'*état général* est assez bon, mais le malade se fatigue très vite, et il lui survient parfois un peu d'œdème des jambes le soir quand il a marché beaucoup.

La *miction* paraît normale. L'urine ne contient ni albumine ni sucre.

Une analyse de l'urine faite en 1876 dans le service de M. Vulpian nous montre que cette urine, comme quantité, composition, etc., ne diffère pas sensiblement de l'urine normale.

Emission totale des urines de vingt-quatre heures du 19 au 20 avril, 1220 centilitres.

Densité 1021.

Couleur normale, jaune numéro 3, Neubaüer.

Aspect légèrement trouble.

Dépôt nul.

Résultat pour vingt-quatre heures.

Eau		1187 gr.	50	1245 gr.
Matières fixes en solution		57	50	
Matières fixes :	Matières organiques	37	65	57 50
	Matières inorganiques	19	85	
Matières organiques :	Urée	25	10	37 65
	Acide urique	0	63	
	Matières extractives	11	92	
	Sucre	»	»	
	Albumine	»		
Matières inorganiques :	Chlores de chlorures	10	10	
	Acide phosphor. total	1	40	
	Acide sulfurique des sulfates	2	24	
	Chaux caustique	0	87	
	Magnésie pure	0,	014	
	Iodure de potassium	»		
	Bases non dosées	75	241	

Examen microscopique. — Mucus normal, renfermant de nombreux cristaux d'oxalate de chaux.

Voici le résultat de l'analyse de l'urine faite le 30 juillet 1881 par M. Douché, interne en pharmacie, que nous remercions beaucoup de son obligeance :

Eau		1145 gr.	40	
Matières fixes en solution		54	60	
Matières fixes :	Matières organiques	39	25	
	Matières inorganiques	19	35	
Matières organiques :	Urée	19	68	35 25
	Acide urique	0	72	
	Matières diverses	14	95	
	Albumine	»	»	
	Glucose	»	»	
Matières inorganiques :	Chlores de chlorures	9	65	
	Acide sulfurique des sulfates	20	46	
	Acide phosphor. total	2	196	
	Chaux caustique	0	859	
	Magnésie	0	020	
	Diverses bases	4	579	

Nous avons cherché dans les auteurs si nous ne pourrions rencontrer des faits analogues. Nous n'en avons rencontré que trois qui puissent être rapprochés de l'observation de notre malade; car nous laissons de côté les observations de léontiasis osseux (Virchow, *Traité des tumeurs*), d'hyperostoses d'un seul membre (Paget, *Leçons clin. de chirurgie*). Ces faits, en raison de leur localisation, ne peuvent être comparés à notre cas.

La première relation d'hyperostoses généralisées a été publiée par Saucerotte et est rapportée par différents auteurs, en particu-

lier par Virchow. Quelques années plus tard, Friedreich (*Archives de Virchow*, 1868, p. 85) publia également deux observations d'hyperostoses généralisées survenues chez deux frères.

Si maintenant, rapprochant ces trois observations de celle que nous avons publiée, nous cherchons à les comparer entre elles, voici les rapports qu'elles présentent :

Un premier point commun à ces quatre faits, c'est que la maladie ne s'est jamais montrée avant la dix-septième année (à dix-sept et dix-huit ans dans les cas de Friedreich, à trente-neuf ans dans le cas de Saucerotte, à trente-cinq ans chez notre malade), c'est-à-dire à une époque de la vie où il est impossible d'invoquer le rachitisme.

Du reste, dans aucun de ces quatre cas on ne trouve la moindre trace d'antécédents diathésiques (scrofule, syphilis, etc.). Il nous paraît impossible chez notre malade d'admettre l'existence de la diathèse rhumatismale, malgré la présence d'un léger souffle à la pointe. Notre malade a bien aussi présenté des signes d'intoxication saturnine ; mais, outre qu'il avait abandonné son métier de peintre en bâtiments avant l'apparition des hyperostoses, nous ne savons pas que des hypertrophies des os aient jamais été signalées comme conséquence de l'intoxication saturnine. Enfin l'hérédité ne peut être invoquée dans le cas actuel, non plus que dans les trois observations précitées (notons néanmoins que dans le cas de Friedreich il s'agissait de deux frères).

Au point de vue de la symptomatologie, rien de particulier à noter dans l'ordre d'apparition des hyperostoses, si ce n'est toutefois l'envahissement symétrique des os.

L'état général des malades semble demeurer relativement bon. Toutefois, ils éprouvent un sentiment très prononcé de lassitude, et notre malade même a été obligé de cesser tout travail manuel.

Nous n'avons pas à noter chez notre sujet de phénomènes viscéraux, sauf ceux qui semblent dépendre de la compression de l'encéphale (diminution de la mémoire, état comateux, comme dans le cas de Saucerotte), des nerfs crâniens (diminution de la vue, de l'ouïe, de l'odorat, chez R. H...) et peut-être de la moelle (espèce de douleurs fulgurantes dont se plaint R. H...). Signalons enfin chez notre malade l'œdème des jambes qui semble avoir précédé l'hypertrophie des tibias et des péronés, et qui se montre encore actuellement de temps à autre.

Quant au traitement employé, il ne semble avoir produit aucune espèce de résultat.

RECUEIL DE FAITS

SUR UN CAS DE DILATATION DES VOIES BILIAIRES

Par le Dr H. BARTH
Médaille d'or des hôpitaux.

En dépit des nombreux travaux suscités par la puissante impulsion de M. Charcot et de son école, l'histoire de la lithiase biliaire est loin d'être achevée, et beaucoup des problèmes qu'elle soulève n'ont pas reçu jusqu'ici de solution satisfaisante. Parmi les points obscurs de la physiologie pathologique de la migration des calculs, il faut signaler l'extrême variabilité des accidents déterminés par le passage de ces concrétions à travers les voies biliaires. Étant donné un calcul de dimensions moyennes engagé dans le canal cholédoque, chez un malade, sa migration déterminera des coliques vives accompagnées de frissons et suivies d'un ictère intense; dans un second cas, avec des coliques hépatiques tout aussi violentes, l'ictère fera presque entièrement défaut, et le corps étranger arrivera dans l'intestin sans que l'obstacle opposé à l'exerétion de la bile se soit manifesté autrement que par une teinte légèrement jaunâtre des conjonctives; enfin, chez un troisième malade on n'observera ni coliques ni imprégnation des tissus par la bile, mais seulement quelques phénomènes dyspeptiques peu accentués : la migration du calcul restera complètement latente. — Il y a plus, dans certains cas exceptionnels, un calcul peut s'enclaver dans le canal cholédoque, y séjourner pendant un temps plus ou moins long, entraver le cours de la bile au point de déterminer une dilatation considérable des voies biliaires, tout cela sans que l'ictère apparaisse, sans que l'altération lente de l'organe hépatique se traduise par aucun phénomène fonctionnel : c'est plus tard seulement, quand les lésions sont devenues profondes, que l'on voit apparaître un ictère qui mérite le nom d'ictère grave, en raison

des symptômes d'insuffisance hépatique qui l'accompagnent et qui aboutissent promptement à la mort.

Ces cas d'obstruction biliaire latente sont, nous l'avons dit, exceptionnels; cependant la plupart des auteurs, Cruveilhier, Barth et Besnier, Charcot, en ont signalé, non sans insister sur les difficultés d'interprétation qu'ils présentent. En effet, on a peine à comprendre que la dilatation des voies biliaires puisse se produire sans une obstruction complète et prolongée, et d'autre part on s'explique difficilement que la rétention de la bile et l'augmentation de pression dans les conduits ne se traduisent ni par des douleurs ni par de l'ictère. — L'expérimentation sur les animaux n'a pas beaucoup éclairé la question, et d'un autre côté les observations cliniques ont rarement toute la clarté et la simplicité désirables. Celle que nous allons rapporter n'échappe pas complètement à ce reproche; cependant nous croyons utile de la faire connaître, bien persuadé que l'analyse et la comparaison des faits sont le meilleur moyen d'éclaircir les obscurités que nous signalions tout à l'heure.

Observation. — *Lithiase biliaire latente; dilatation insensible des voies hépatiques; ictère grave terminal; mort. Autopsie : obstruction du canal cholédoque par un calcul enchatonné dans l'ampoule de Vater; dilatation considérable des voies biliaires intra et extra-hépatiques; lésions parenchymateuses du foie.*

Ernestine Mich.., âgée de quarante ans, couturière, entre le 17 mai 1881 à l'hôpital de la Pitié, dans le service de M. le professeur Brouardel.

Cette femme, d'une constitution robuste, a eu six enfants sans accidents; elle assure s'être toujours bien portée; *elle n'a jamais eu de jaunisse,* jamais de coliques ni aucune douleur abdominale en dehors de ses grossesses.

Le samedi 7 mai dernier, sans aucune cause apparente, elle a été prise brusquement d'une douleur très vive à l'épigastre et dans les hypochondres, surtout du côté droit; bientôt après est survenu un frisson intense, suivi de fièvre et d'un abattement extrême. — Le lendemain, les douleurs étaient un peu calmées, mais il persistait une sensation de gêne et de pesanteur au niveau du foie; le frisson se répéta à peu près à la même heure que la veille, c'est-à-dire vers deux heures de l'après-midi. Il en fut de même les deux jours suivants.

Dès le début de la maladie, des nausées et des vomissements s'étaient produits à diverses reprises; la malade remarqua plusieurs fois que les matières vomies renfermaient du sang; en même temps, épistaxis abondantes et répétées; pas de céphalalgie.

Trois jours environ après les premiers symptômes, la malade s'aperçut qu'elle devenait jaune, et l'ictère, se développant rapidement, prit bientôt un degré d'intensité remarquable. Le lendemain, l'écoulement menstruel

parut, en avance de huit jours environ, et a continué depuis lors, sous la forme d'un suintement séro-sanguin abondant et fétide. L'appétit a disparu, et les forces ont diminué rapidement.

A son entrée, le 17 mai, la malade présente l'état suivant : il existe un ictère intense, d'un jaune foncé tirant sur le vert ; le facies est fatigué, les traits sont grippés, le corps n'est pas amaigri, mais la peau est flasque et visqueuse. Le pouls très irrégulier bat 100 par minute environ ; la peau est froide, la température est de 35°, 2. Sur différents points du corps, on observe des pétéchies punctiformes, d'un rouge vineux, presque violet ; un vésicatoire qui a été appliqué il y a quelques jours sur l'épaule droite fournit un suintement sanguin et purulent ; sa surface paraît entièrement ecchymosée. — La langue est sèche, l'inappétence absolue ; il y a des nausées et des hoquets fréquents ; le ventre, fortement ballonné et sonore dans toute son étendue est douloureux à la pression ; depuis quatre jours, la constipation est absolue. Le foie paraît légèrement augmenté de volume ; son diamètre vertical atteint 14 centimètres sur la ligne mammaire ; le bord inférieur, qui dépasse les fausses côtes, est assez douloureux à la palpation ; quant à la rate, elle est également tuméfiée et douloureuse. Il y a de la rétention d'urine (le cathétérisme ramène environ 500 grammes d'une urine louche, très chargée de bile). — La malade ne tousse pas, mais présente un peu de dyspnée ; du côté droit en arrière, on perçoit de la submatité et un souffle tubaire doux ; vers la racine des bronches, à gauche, râles fins assez nombreux vers la base. Les battements du cœur, vigoureux, distincts, bien que fort irréguliers, sont accompagnés d'un léger souffle systolique, qui a son maximum à la base. Il n'y a pas de céphalalgie, pas de délire ; la malade répond à toutes les questions et explique nettement tout ce qu'elle éprouve. Elle affirme très catégoriquement n'avoir jamais eu ni coliques abdominales ni jaunisse avant sa maladie actuelle.

Vers le soir, l'état général s'améliore légèrement ; la face est moins grippée, la température remonte à 38°, mais la faiblesse générale persiste ; il n'y a pas de douleur, mais une tension douloureuse au niveau du foie.

18 *mai*. — L'aspect extérieur est plus satisfaisant, l'abattement moins complet. Depuis hier la malade a uriné seule (urine des vingt-quatre heures 1800 grammes) ; pas d'albumine. La langue est toujours sèche ; quelques vomissements ; le ventre est toujours ballonné, douloureux, principalement à droite ; il y a eu un peu de diarrhée cette nuit. Les signes de congestion pulmonaire à la base droite persistent. — Il n'y a pas de phénomènes cérébraux ; P. 90, plus fort et plus régulier ; T. 36°, 4. Encore quelques épistaxis légères. L'écoulement vaginal persiste, très abondant et très étide.

Le soir, T. 37°, 8. — Une érythème à papules plates, disposées par groupes, s'est montré au niveau de la face interne des genoux. Cette éruption rappelle un peu l'érythème papuleux rhumatismal ; mais les taches sont plus larges, plus plates, d'un rouge moins franc ; elles ne

présentent pas d'ecchymoses, et les pétéchies constatées en divers points du corps ne paraissent pas se multiplier.

19 *juin*. — La langue est toujours sèche, mais l'état général paraît un peu meilleur ; le ventre est moins ballonné ; la diarrhée a cessé. T. 36°, 7.

Dans la soirée, nouvelle aggravation : pouls très faible et irrégulier, à 120; T. 38°. Dyspnée ; la congestion pulmonaire n'a cependant pas augmenté; constipation. Langue dépouillée, toujours sèche ; épistaxis légères ; pas de vomissements.

20 *juin*. — La prostration est plus marquée ; T. 38°, 2; P. 120, moins irrégulier; le ballonnement abdominal s'accentue de plus en plus ; toujours de la douleur à la pression au niveau du foie. Ce matin, la malade a eu une selle abondante ; les matières, absolument, décolorées sont semblables à de la terre glaise.

Le soir même état d'abattement; peau très chaude; T. 40°; dyspnée et angoisse.

21 *juin*. — La malade s'affaiblit de plus en plus ; T. 39°, 6 ; P. 128, fort, assez régulier ; pas de délire cette nuit, connaissance entière, dyspnée extrême, toux fréquente et quinteuse, matité et souffle tubaire dans les deux tiers inférieurs du côté droit ; à gauche engouement pulmonaire, râles crépitants fins et nombreux ; ventre toujours ballonné, diarrhée. La métrorrhagie a presque cessé. La malade s'éteint progressivement et succombe vers cinq heures de l'après-midi.

Autopsie (faite quarante heures après la mort). — Le *foie*, très volumineux, d'une coloration rouge marbrée, est un peu ramolli par la putréfaction commençante. — En examinant sa face inférieure, on est frappé de l'énorme dilatation des conduits hépatiques et cholédoque, dont les dimensions dépassent de beaucoup celles de la veine porte. — La vésicule biliaire, médiocrement développée, contient une quantité notable de bile jaune, épaisse, mêlée de graviers ; le canal cystique normal au point d'abouchement dans la vésicule, est oblitéré à ce niveau par un petit calcul ; — plus loin, il va s'élargissant rapidement jusqu'à son confluent avec le canal hépatique, et en ce point il atteint 2 centimètres de diamètre; le canal cholédoque est encore plus élargi ; son calibre se maintient à peu près le même jusqu'à son embouchure dansl'ampoule de Vater, à la face postérieure du pancréas. A ce niveau, il est complètement obstrué par un calcul ovoïde, très régulier, qui se moule sur ses parois. Ce calcul, du volume d'une petite noix, d'une forme ellipsoïde régulière, présente une surface mûriforme; sa couleur est jaunâtre; il est entièrement formé par de la cholestérine, sans addition de pigment; il occupe l'ampoule de Vater, qu'il semble remplir complètement, mais on l'en extrait sans difficulté ; l'orifice de cette ampoule dans l'intestin est normal et sans dilatation ; le duodénum ne renferme pas de bile.

Les conduits hépatiques, comme nous l'avons dit, sont le siège d'une dilatation générale : au niveau du hile, les deux premières divisions offrent un calibre suffisant pour permettre l'introduction du pouce, et le petit doigt pénètre aisément dans les ramifications de troisième ordre.

Les subdivisions plus ténues présentent aussi une dilatation proportionnée, de telle sorte que le parenchyme sectionné paraît criblé d'une infinité d'orifices de toute dimension ; les parois des conduits biliaires ainsi élargis sont lisses, régulières : elles ne paraissent pas sensiblement épaissies ; à la face interne, on distingue de nombreuses dépressions, du volume d'une tête d'épingle, probablement dues à l'ectasie des glandes muqueuses. — Il est à observer que le calibre des petites divisions va décroissant très régulièrement, et que nulle part les dilatations n'arrivent à faire saillie à la surface du foie : celle-ci est donc lisse et ne présente pas cet aspect mamelonné, ces saillies globuleuses signalées dans certaines observations. — L'ensemble du réseau biliaire est rempli d'un mélange de bile et de muco-pus d'un jaune grisâtre ; on n'y trouve pas de graviers.

Au niveau du lobe droit, une des ramifications dilatées présente un point assez étendu de sphacèle de sa paroi, avec suppuration du tissu hépatique adjacent et abcès biliaire véritable ; à ce niveau, on peut reconnaître une branche des veines sus-hépatiques offrant dans son calibre un caillot sanguin adhérent, en voie de ramollissement.

Le tissu hépatique lui-même est flasque, sans consistance ; il offre cette coloration jaune sale qui indique l'altération des cellules hépatiques. L'état d'altération cadavérique n'a malheureusement pas permis de faire un examen histologique régulier.

Les *poumons* sont fortement splénisés dans leur partie postéro-inférieure ; dans leurs lobes supérieurs, ils présentent de nombreux abcès métastatiques, très petits, d'origine récente, et dont le point de départ est probablement dans la phlébite sus-hépatique mentionnée plus haut.

Le *péricarde* est sain dans toute son étendue, sauf à la région voisine du foie, où il existe des fausses membranes fibrineuses, trace manifeste d'une inflammation récente.

Le *cœur* est flasque, mou et paraît atteint de dégénérescence graisseuse, mais il faut faire la part de l'altération cadavérique.

Même observation pour les reins.

Le sang, noir et diffluent, imbibe fortement les parois de l'aorte et des gros vaisseaux.

Les autres organes ne présentent rien de particulier.

Voilà donc un fait dans lequel une femme de quarante ans, qui n'avait éprouvé jusqu'alors aucun symptôme de lithiase biliaire, est prise brusquement d'ictère avec frissons, douleurs hépatiques, hémorrhagies par diverses voies ; état général promptement grave. Elle meurt le quinzième jour après le début, et, à l'autopsie, on trouve l'ampoule de Vater oblitérée par un gros calcul, les voies biliaires énormément dilatées jusqu'à leurs dernières ramifications des abcès biliaires dans le foie et des abcès métastatiques dans les poumons. — Pouvons-nous admettre que le début de l'ictère a coïncidé avec le début de

l'obstruction ? Nous ne le croyons pas : l'état des voies biliaires et du foie révèle nettement des altérations fort anciennes ou tout au moins datant de beaucoup plus de quinze jours ; le début de la maladie par des frissons violents indique non pas des phénomènes d'obstruction, mais des phénomènes d'inflammation, d'angiocholite véritable ; or chez les individus bien portants l'angiocholite suppurée n'est pour ainsi dire jamais la première manifestation de la migration d'un calcul ; c'est tardivement, après des attaques répétées de colique et d'ictère, qu'on voit ce grave accident survenir. — Par ces raisons, on est conduit forcément à penser que la phase dont nous avons été témoins n'était pas la première de la maladie et qu'elle avait été précédée par une période latente.

Il est donc probable, sinon certain, que notre malade a gardé pendant un temps plus ou moins long un calcul cheminant avec lenteur dans le canal cholédoque sans éveiller aucune réaction et sans déterminer ni coliques ni jaunisse : de forme régulière il a pu dilater progressivement les parois du conduit sans les offenser par des angles tranchants ; de figure ovoïde et mûriforme, il a pu laisser filtrer la bile autour de lui tout en déterminant une tension assez forte en amont, d'où la dilatation régulière et progressive du réseau biliaire. — A un moment donné, soit que l'obstruction portant sur l'ampoule de Vater soit devenue subitement complète, soit qu'une influence inconnue ait provoqué l'inflammation des voies biliaires jusqu'alors indifférentes, l'angiocholite est survenue, et elle a pris d'emblée le caractère suppuratif : favorisé par des lésions déjà profondes, bien que latentes, le travail inflammatoire s'est étendu au parenchyme hépatique lui-même et a provoqué, par la destruction de l'élément sécrétant, les symptômes graves et promptement mortels de l'insuffisance hépatique. — Telle est du moins l'interprétation qui nous semble la plus plausible.

REVUE CRITIQUE

DE LA NÉPHRITE DOTHIÉNENTÉRIQUE

A PROPOS DE LA THÈSE DU Dr PETIT [1]

Par CAPITAN et CHARRIN
Internes des hôpitaux.

Parmi les affections qui, dans ces derniers temps, ont attiré surtout l'attention des observateurs et fourni matière à d'intéressants travaux, les néphrites tiennent sans contredit une place importante. Non seulement leur anatomie pathologique, mais leur pathogénie elle-même ont été étudiées : aussi, la conception générale de plusieurs d'entre elles a-t-elle été profondément modifiée par les résultats auxquels sont arrivés les observateurs les plus récents. Pour ne citer que les plus importants de ces travaux, ceux qui renferment les données les plus neuves, nous placerons en première ligne ceux de M. Bouchard, qui ont introduit dans la science une interprétation originale d'un grand nombre de maladies des reins, en les reliant par une pathogénie commune. Signalons également les faits confirmatifs antérieurement publiés par Kannemberg (*Ueber Nephritis bei acuten Infections-Krankheiten Zeitsch. f. Klin. Med.*, 1880). Nous rappellerons en outre la thèse de M. *Mayor* sur les néphrites puerpérales, le mémoire de M. *Renaut* (*Archives de physiologie*, 1881, n° 1), les recherches de M. Cornil sur les néphrites toxiques, la thèse de son élève M. Brault.

C'est la question de la néphrite dothiénentérique étudiée par M. le docteur Petit dans sa thèse inaugurale, qui nous servira surtout de base dans l'exposé succinct que nous faisons de la question.

Depuis longtemps déjà, l'albuminurie avait été signalée dans la fièvre typhoïde. *Grégory*, dès 1831, en publiait une observation ; mais il faut arriver jusqu'à Rayer (*Traité des maladies du rein*, 1840) pour trouver une description systématique de la néphrite de la fièvre typhoïde.

Après lui, pendant bien des années, la lésion rénale est passée sous silence ; le symptôme principal seul : l'albuminurie, fait l'objet des études

1. Thèse de la Faculté de Lyon, 1881.

des observateurs qui, pour en donner l'interprétation, émettent les opinions les plus diverses.

Dans le premier chapitre de sa thèse, M. Petit expose brièvement ces opinions, que l'on peut diviser en cinq groupes :

a. Rayer admet l'existence d'une néphrite inflammatoire le plus souvent double, se compliquant parfois de pyélite ; il s'appuie sur ce fait que les deux reins sont atteints pour rattacher la lésion à une cause générale, à la fièvre typhoïde elle-même et non à une inflammation purement locale.

Plus tard, en 1863, Murchison, Griesinger (*Traité des maladies infectieuses*) attribuent au mal de Bright l'albuminurie tardive de la fièvre typhoïde. En 1876, M. Duguet, se basant sur les préparations de M. Renaut, décrit l'œdème aigu du rein dans la fièvre typhoïde.

b. Dans leur mémoire, publié dans les *Archiv. de médecine*, déc. 1876, Legroux et Hanot émettent l'idée que l'albuminurie typhoïde serait sous la dépendance, non pas d'une véritable néphrite, mais d'une déchéance graisseuse de l'épithélium rénal, reconnaissant la même cause que la dégénérescence graisseuse qu'on peut souvent observer dans le foie et dans le muscle cardiaque au cours de la fièvre typhoïde.

c. Gregory dès 1832, plus tard Martin Solon (*Archiv. gén. de médecine*, 1847) attribuent l'albuminurie de la fièvre typhoïde à la poussée congestive qui se ferait alors dans les reins comme elle se produit souvent dans le poumon. Durand, dans sa thèse de 1877, soutient la même opinion.

d. Gubler est l'auteur de la quatrième théorie. Il pensait que l'albuminurie était, dans ce cas, l'expression d'un état dyscrasique du sang et tenait à l'accumulation en excès dans le sang des matières albuminoïdes résultant des phénomènes de dénutrition, puis à leur élimination par les reins. Ses élèves *Nisseron* et Robin ont, dans leurs thèses, reproduit les idées de leur maître.

Pour d'autres auteurs, l'albumine typhoïde viendrait bien du sang, mais elle aurait une tout autre origine que celle indiquée par Gubler. M. Maurel en effet (*Soc. de biologie*, 1880), se basant sur les réactions chimiques que présente souvent l'urine albumineuse dans la fièvre typhoïde, reprit l'idée déjà émise par Gehrhardt et soutint, que, cette albumine présentant les plus grandes analogies avec les peptones, elle devait résulter de la digestion incomplète de la fibrine : théorie au reste en complet désaccord avec les enseignements de la clinique.

e. Enfin, M. Bouchard reconnaît deux modes pathogéniques différents dans la production de l'albuminurie de la fièvre typhoïde. Tantôt, en effet, l'albuminurie serait d'origine dyscrasique, tantôt (et pour notre maître cette dernière cause serait la plus fréquente) l'albuminurie tiendrait à une néphrite spéciale produite elle-même par l'élimination à travers les reins des microbes contenus dans le sang du typhique. Ce mécanisme au reste n'est pas, d'après le professeur Bouchard, spécial à la fièvre typhoïde; on doit le retrouver dans toutes les maladies infec-

tieuses de même catégorie, et lui-même a pu le constater dans plus de quinze maladies infectieuses.

Dans un second chapitre, M. Petit rappelle d'abord l'opinion des principaux auteurs sur la fréquence de l'albuminurie dans la fièvre typhoïde, depuis Andral, qui ne l'observa qu'une fois sur 34 cas, jusqu'à Gubler, qui la regardait comme constante. L'auteur cherche à établir une distinction très nette entre l'albuminurie qui apparaît souvent au début de la maladie, — symptôme peu grave par lui-même, — sous la dépendance d'un trouble circulatoire, le parenchyme rénal restant intact, et d'autre part celle qui n'apparaît que tardivement et reconnaît pour cause une altération anatomique du rein. Ces deux processus au reste peuvent se rencontrer successivement chez le même malade et se traduisent alors, comme nous le verrons plus loin, par des réactions cliniques bien différentes l'une de l'autre. Quant au pronostic de ses deux variétés d'albuminurie, M. Petit pense que, tandis qu'en général celui de la première est bénin , celui de l'albuminurie tardive au contraire est ordinairement fort grave, et qu'il existe le plus souvent une corrélation entre l'albuminurie tardive, la néphrite et la mort. La gravité de la néphrite typhoïde paraît pourtant être un peu exagérée par M. Petit, nous n'en voulons pour preuve que plusieurs des faits qu'il cite à la fin de sa thèse, et surtout la remarquable observation que viennent de publier dans la *Revue mensuelle de médecine* (mai 1881) MM. Robert et Gaucher. Dans ce cas, la guérison eut lieu, malgré une albuminurie abondante survenue au troisième septenaire avec phénomènes urémiques et une rechute.

L'anatomie pathologique est étudiée dans le chapitre suivant. Les renseignements fournis par l'examen macroscopique du rein sont peu importants; le rein est en général volumineux, la capsule se détache bien; sur une coupe, les pyramides fort congestionnées présentent une teinte violacée, tandis que la couche corticale exsangue a souvent une teinte feuille morte. En somme, c'est à l'histologie qu'il faut avoir recours pour établir l'existence de la néphrite typhoïde. L'auteur, ainsi qu'il nous le dit lui-même en abordant cette étude, a fait les plus grands emprunts au remarquable mémoire publié par M. le professeur Renaut dans les *Archives de physiologie* (janvier 1881) et dans lequel on trouve une description complète des lésions rénales observées dans un cas de néphrite typhoïde. M. Petit les résume ainsi : la néphrite typhoïde est une néphrite parenchymateuse, elle est surtout caractérisée par la dégénérescence granuleuse de l'épithélium strié des tubes contournés et des canaux intermédiaires à l'anse ascendante de Henle et aux rayons médullaires également pourvus d'épithélium à bâtonnets. La lésion centrolobulaire est rapidement suivie de la mort sur place de l'épithélium; la lésion périlobulaire est un œdème rénal conduisant à la sclérose rapide dans les lobules où elle n'est pas tout à fait récente.

De plus, et c'est là un fait particulièrement intéressant, qui jette un grand jour sur la question de l'*origine* réelle de l'albumine des urines.

on constate, par places, entre le glomérule et la capsule, un croissant albumineux. Ce fait, déjà indiqué par Cornil, permet d'affirmer la production du liquide albumineux par le bouquet glomérulaire, son accumulation dans la capsule de Bowmann qu'il distend fortement. Dans des cas plus avancés, le liquide albumineux a passé sous haute pression dans les tubes contournés, les a injectés de façon à les rompre par places et a passé dans les lacunes lymphatiques; parfois même, il envahit les veinules et même les veines interlobulaires, qu'il injecte en les distendant au maximum jusqu'à la base des pyramides de Malpighi.

L'urine, dans les cas de néphrite dothiénentérique, renferme en général des cylindres granuleux et des cylindres colloïdes, vitreux, brillants; fort souvent on trouve, en même temps, une troisième espèce de moules formés de cellules claires résultant de la desquamation des tubes de Bellini. La présence de ces éléments aurait une grande importance, d'après M. Renaut, au point de vue du diagnostic?

M. Petit, après avoir minutieusement décrit les lésions de néphrite typhoïde, lésions toujours identiques à elles-mêmes, se hâte d'ajouter que ce processus n'est pas spécial à la fièvre typhoïde et qu'on peut le rencontrer dans d'autres maladies. Nous savons en effet par l'enseignement de M. Bouchard que ces caractères histologiques de la néphrite typhoïde, il a pu les rencontrer exactement les mêmes dans d'autres maladies infectieuses, telles que la diphthérie, l'angine infectieuse, la fièvre puerpérale, etc. Dans tous ces cas, M. Bouchard a retrouvé la dégénérescence granuleuse des épithéliums des tubes contournés, le fusionnement des cellules en un bloc, obstruant plus ou moins le tube et faisant parfois hernie en un point dans la lumière du tube. Dans un cas même, notre maître a pu observer des hémorrhagies glomérulaires, fait important à rapprocher de la forme hémorrhagique de Robin, et de ces faits de néphrites hémorrhagiques indiqués dans le travail de Kannenberg, auquel nous avons déjà fait allusion.

Quant au mécanisme même suivant lequel se produit la néphrite, M. Petit indique, sans se prononcer, la théorie parasitaire du professeur Bouchard; nous n'insistons pas, car nous exposerons plus loin cette théorie avec les détails qu'elle comporte.

M. Petit aborde, dans le chapitre suivant, la partie clinique du sujet. Il indique tout d'abord les tentatives faites par divers auteurs pour reconnaître la provenance de l'albumine que peuvent renfermer les urines, et différencier l'albumine des lésions rénales de celle que l'on peut rencontrer dans les pyrexies sans détermination rénale. Icery (1854), Girgensohn (1873), Gerhardt et enfin Maurel (1880), par diverses réactions chimiques, avaient établi l'existence dans l'urine d'albumines différentes suivant leur mode de production. Mais tous ces procédés étaient passibles de graves objections. C'est à M. Bouchard que revient sans conteste l'honneur d'avoir fait connaître en 1880 (Soc. clinique de Paris) une méthode simple, rapide et surtout fidèle, qui permet de différencier immédiatement les deux albumines. M. Bouchard se sert en général-

soit d'acide picrique en solution saturée, soit du réactif de Tanret (solution d'iodure double de potassium et de mercure en solution acide); au moyen de l'un de ces deux réactifs versé goutte à goutte dans l'urine au moment même de l'émission, il décèle la présence de l'albumine qui se révèle sous forme d'un précipité opalescent. Si l'on vient alors à porter à l'ébullition l'urine ainsi traitée, deux choses peuvent se produire : ou bien, le précipité ne se modifiera pas et restera uniformément opalescent : albumine non rétractile ; ou bien, au contraire, il se forme des flocons qui se rétractent et nagent dans un liquide redevenu transparent : par le repos, ces flocons se collectent au fond du vase, laissant l'urine limpide au-dessus. Ces grumeaux varient de dimensions : parfois ils sont extrêmement fins, tandis que, dans d'autres cas, ils sont volumineux et se distinguent à première vue ; c'est là ce que M. Bouchard désigne sous le nom d'albumine rétractile. MM. Cazeneuve et Lépine, sans contester, que des albumines différentes puissent offrir des différences physiques au moment de leur coagulation, ainsi que cela a été dit par Soyka, ont montré dans un travail intéressant (*Gazette médic.*, 1880), que la rétractilité ou la non-rétractilité de l'albumine tenait surtout au milieu chimique dans lequel elle se trouvait. C'est ainsi, suivant ces observateurs, que dans une urine albumineuse alcaline on obtient la rétractilité de l'albumine en acidifiant légèrement le liquide, et qu'inversement, l'urine étant acide, la rétractilité ne pourrait être obtenue si l'on sature par la potasse. Sans vouloir contester en rien les résultats d'expérimentateurs dont la compétence est si grande, il suffit de constater qu'une urine ainsi modifiée n'est plus ce qu'elle est au moment même de l'émission, et que nécessairement ses propriétés ont dû changer.

Dans le premier des cas que nous avons indiqués plus haut, le précipité opalescent n'indique pas autre chose qu'un trouble général de la nutrition : cette albuminurie non-rétractile correspond à un vice d'élaboration de la matière azotée qui n'est pas retenue par le filtre normal. C'est une telle albumine que l'on rencontre dans certaines intoxications, dans un grand nombre de phlegmasies. Disons immédiatement, que l'albumine non rétractile ne traduit jamais une lésion rénale, et que l'urine ne renferme pas d'éléments figurés.

Dans le second cas au contraire, lorsqu'on rencontre dans les urines de l'albumine rétractile, les reins sont malades plus ou moins gravement ; c'est l'albumine de toutes les néphrites ; elle s'accompagne souvent de la présence dans l'urine de cylindres rénaux. Dans certains cas, l'urine, non seulement renferme de l'albumine rétractile et des cylindres, mais on y trouve aussi des microbes. Or, telle est la constance, dans ces cas, de la présence simultanée de l'albumine rétractile, des cylindres et des microbes, que M. le professeur Bouchard a pu en déduire une série de données pathogéniques d'une haute valeur. Nous ne nous arrêterons pas à étudier les diverses variétés de cylindres que l'on peut rencontrer dans ces cas, cylindres colloïdes muqueux ou granuleux, et leur valeur diagnostique encore mal établie. Quant aux microbes que renferme alors

l'urine, ils ne proviennent pas du dehors; les précautions que l'on prend pour recueillir l'urine dans la vessie même lorsqu'on fait ces recherches permettent d'éviter toute erreur. Ils ne résultent pas non plus d'une contamination de la vessie par un cathétérisme antérieur; leur évolution parallèle à celle de l'albumine rétractile, leur disparition lorsque celle-ci n'existe plus dans l'urine montrent bien qu'il y a un lien intime entre cette albuminurie et la présence des microbes. Or, dans la plupart des cas, les microbes que renfermait l'urine étaient identiques à ceux que l'on trouvait dans le sang, voire même dans les éruptions pustuleuses que présentaient certains malades. Si, de ce fait, on rapproche la liaison intime établie par M. Bouchard entre l'albumine rétractile et une lésion rénale, on comprend aisément par quel mécanisme se produit la néphrite. Le microbe est éliminé du sang par le filtre rénal, tout comme il peut s'échapper, ainsi que nous venons de le voir, par la peau en y produisant des pustules? Cette élimination possible de microbes par le rein avait déjà été constatée par plusieurs auteurs; par Conheim, puis par Marix, qui voyait passer dans les urines les spores de levure de bière qu'il avait injectés dans le sang; par Birch-Hirschfeld, par Klebs, qui trouvaient les capillaires du rein remplis par les microbes contenus dans le sang. Mais, cette élimination des microbes par le rein ne paraît pas se faire sans qu'il se produise une lésion du revêtement épithélial des tubuli : le microbe produirait en s'éliminant un traumatisme, qui se traduirait par cette néphrite dont nous avons donné les caractères au début de ce travail. La néphrite ainsi constituée se dénonce par ses signes habituels, albumine rétractile et cylindres; en même temps, l'urine renferme le corps du délit, si l'on peut ainsi parler, le microbe cause première de la maladie rénale.

Mais seront-ce là les seuls symptômes par lesquels se manifestera la néphrite infectieuse ainsi constituée? Et ici nous rentrons dans le sujet, dont cet exposé général nous avait momentanément éloigné.

Dans la fièvre typhoïde, comme dans un grand nombre de maladies infectieuses (quinze déjà indiquées par M. Bouchard), on peut rencontrer les deux variétés d'albumine, l'albumine non rétractile, n'ayant qu'une minime importance, apparaissant toujours d'une façon transitoire et dans la plupart des cas, pour ne pas dire dans tous, ainsi que le prétendait Gubler. L'albumine rétractile au contraire, manifestation de la néphrite infectieuse, serait peut-être plus rare dans la fièvre typhoïde : elle survient en général plus tard, vers la fin du second septenaire et presque toujours seulement dans les cas graves. Aussi, lorsqu'on vient à examiner la symptomatologie de cette néphrite dothiénentérique, y a-t-il lieu de se demander si le plus grand nombre des symptômes observés ne sont pas sous la dépendance de la maladie principale, de la fièvre typhoïde, la néphrite ne jouant qu'un rôle secondaire sans grande influence sur la symptomatologie générale? Telle est en effet l'objection que l'on pourrait faire à M. le docteur Petit, qui a peut-être accordé à la néphrite typhoïde une trop grande importance dans la production des accidents que l'on observe alors.

Il divise, en effet, au point de vue symptomatique, la néphrite dothiénentérique en trois formes :

1° Forme commune,

2° Forme hémorrhagique d'A. Robin,

3° Forme urémique.

L'état saburral de la langue, la douleur lombaire, les eschares et manifestations cutanées diverses à produits renfermant souvent les mêmes microbes que ceux du sang, sont indiqués comme symptomatiques de la première forme de néphrite, la forme commune.

La forme hémorrhagique, presque spéciale aux cas de néphrites graves, se manifesterait par la présence dans l'urine soit de nombreux globules déformés, soit même d'hémoglobine dissoute.

Quant à la forme urémique, elle peut se manifester par les accidents les plus divers, depuis quelques troubles sensoriels peu marqués, des paralysies jusqu'aux accès éclamptiques ou même à la mort subite.

Griesinger, Parkes, Murchison et, après eux un grand nombre d'observateurs, ont signalé des cas d'urémie dans la fièvre typhoïde : à de très rares exceptions près, ces cas se terminent par la mort.

Les hypothèses sont nombreuses sur ce point ; l'urémie n'est plus attribuée à l'excès d'urée dans le sang, et les accidents sont rapportés à la non-élimination par le rein malade des produits de désassimilation qui peuvent alors exercer une influence d'autant plus nuisible sur l'organisme que la fièvre typhoïde a déjà considérablement diminué sa force de résistance. Que d'intéressants problèmes soulève ce point particulier, que de réactions chimiques d'une excessive complexité doivent intervenir entre le monde ambiant, l'organisme humain fabriquant non seulement ses produits physiologiques de désassimilation, mais aussi de véritables produits pathologiques, et les microbes intervenant encore comme créateurs et modificateurs chimiques dans cette double opération d'analyse et de synthèse, dont le résultat final n'est malheureusement que trop souvent la mort du malade !

Dans le V° chapitre, M. Petit aborde l'étude de la pathogénie de la néphrite typhoïde. Il n'admet que deux hypothèses plausibles : ou bien une action thermique, ou une action infectieuse. Il signale, dans le premier groupe, cette influence si marquée des températures élevées sur la fibre musculaire et sur certains épithéliums, action étudiée avec grand soin par Landouzy dans sa thèse d'agrégation. Il pense que l'hyperthermie pourrait peut-être avoir une action destructive sur l'épithélium rénal, tout comme elle altère profondément la fibre musculaire en y produisant la dégénérescence cireuse ?

Quant à la théorie infectieuse de M. Bouchard, nous n'y reviendrons qu'en peu de mots, puisque nous l'avons exposée à propos du mécanisme de la production de l'albuminurie. Elle comporte plusieurs facteurs absolument liés l'un à l'autre : des microbes dans le sang, une *décharge* de ces microbes à travers le rein, un traumatisme de l'organe de ce fait même, produisant une néphrite consécutive ; celle-ci, à son tour, se

traduisant par l'albumine rétractile et les cylindres épithéliaux dans l'urine; enfin l'élément causal, le microbe, que M. Bouchard a retrouvé dans l'intérieur des cellules épithéliales (sur des coupes de reins traitées par l'acide osmique), le même que dans l'urine, c'est-à-dire sous forme d'un petit bâtonnet parfois renflé aux deux extrémités.

De ces faits si remarquables démontrés par le professeur Bouchard, on peut rapprocher ceux que Kannenberg a indiqués. Cet observateur a vu, dans plusieurs maladies infectieuses, et, en particulier, d'une façon très nette, dans la fièvre récurrente, l'albuminurie marcher parallèlement aux microbes que renfermait l'urine, se montrer avec eux au moment des attaques pour disparaître avec eux aussi à la crise.

Le diagnostic est étudié succinctement par M. Petit; il comporte d'abord le diagnostic de la variété d'albuminurie à laquelle on a affaire, et, en second lieu, la différenciation de la néphrite typhoïde d'une altération rénale antérieure à la fièvre typhoïde.

Le pronostic en est toujours grave; les cas de dothiénentérie dans lesquels il existe de l'albumine rétractile ont infiniment plus souvent une terminaison fatale que ceux où il n'en existe pas.

Sur vingt-un cas de fièvre typhoïde avec néphrite infectieuse, M. Bouchard a eu neuf cas de mort.

Le traitement n'existe guère, il se confond absolument avec le traitement général; dans cet ordre d'idées, M. le professeur Bouchard donne à ses malades du sulfate de quinine, de l'alcool, de l'acide phénique. On a donné aussi du benzoate de potasse (Kannenberg), des sulfites (Polli). La diète lactée fournit de bons résultats.

Il faut absolument s'abstenir de poser des vésicatoires sur la région lombaire dans le cas de douleurs vives en ce point, à cause de l'action des cantharides sur le rein. Il faut également bien se garder de donner des substances, telles que morphine ou belladone, qui pourraient s'accumuler dans le rein par le fait de la lésion et occasionner des accidents graves.

Les diurétiques, surtout ceux qui agissent par irritation, sont formellement contre-indiqués.

Tel est, très en résumé, l'état de la question sur cette affection envisagée à un point de vue nouveau, qui soulève tant de problèmes et constitue le premier chapitre d'une conception pathogénique originale due à M. Bouchard et que M. Petit a exposée dans sa thèse avec une grande exactitude. Il a pu également, grâce aux belles recherches de M. Renaut, donner une description neuve et fort intéressante de la néphrite typhoïde jusqu'ici mal connue et mal interprétée.

REVUE GÉNÉRALE

L'ÉLECTRICITÉ

SES APPLICATIONS AU DIAGNOSTIC ET AU TRAITEMENT DES MALADIES

Par le Dr BOUDET DE PARIS.

Chaque fois qu'une nouvelle conquête est annoncée dans le domaine des sciences naturelles, la médecine s'efforce d'en faire l'application au traitement des maladies.

C'est ainsi que les découvertes de la chimie ont peu à peu débarrassé la thérapeutique de la plupart des remèdes mystérieux et surannés qui l'encombraient ; que l'hygiène a été améliorée par l'observation des forces naturelles, et que le diagnostic des maladies s'est enrichi de nombreux appareils fondés sur les principes de la physique.

La chirurgie, l'obstétrique doivent une partie de leurs plus grands succès à l'observation de la mécanique animale et aux perfectionnements apportés à l'instrumentation.

Malheureusement, les étapes sont quelquefois bien longues sur la voie du progrès ; le scepticisme et la routine sont deux barrières qui se dressent perpétuellement devant l'avant-garde des travailleurs, et chaque découverte n'est réellement acquise à la médecine que lorsque le gros de l'armée, les praticiens, ont eux-mêmes franchi l'obstacle ; les retardataires, ceux qui assistent de loin à la lutte, disent alors complaisamment que « l'expérience a prouvé la valeur du moyen employé », raisonnement de tous les empiriques, au village comme à la ville. La science leur répond avec Cl. Bernard : L'expérimentation seule peut faire progresser la médecine, mais à cette condition que tous les détails qui constituent la valeur d'une expérience soient bien appréciés de l'expérimentateur, ce qui suppose forcément chez ce dernier une somme de connaissances spéciales à chaque procédé d'expérimentation.

L'électrisation, comme tous les autres procédés, a eu nécessairement à lutter contre le scepticisme et la routine, avant de devenir un véritable

agent thérapeutique. Dès sa découverte, l'électricité avait séduit les médecins par son côté mystérieux ; à cette époque, on croyait volontiers à la vertu cachée des remèdes ; le surnaturel régnait en maître sur la thérapeutique. Et d'ailleurs, dans nos livres contemporains, ne trouve-t-on pas à chaque page les mots de « puissance mystérieuse », « force inconnue », etc., lorsqu'il est question de l'électricité ? Combien de mères de famille mettent encore des colliers d'ambre à leurs jeunes enfants, sans se douter qu'elles obéissent à une superstition médicale plus ancienne que la religion chrétienne !

Une fois mieux connue ou plutôt mieux étudiée, l'électricité vit diminuer le nombre de ses adeptes ; rentrée dans le cadre des sciences ordinaires, elle perdait aussitôt son principal attrait. Quant à sa « puissance mystérieuse », elle servit à faire la fortune de quelques charlatans célèbres.

Les découvertes de Volta et de Galvani vinrent donner une nouvelle impulsion aux essais d'électrisation ; et, en effet, il y avait bien de quoi étonner et charmer les amateurs du mystérieux, lorsqu'on leur montra qu'il suffisait de plonger quelques morceaux de zinc et de cuivre dans de l'eau salée pour faire mouvoir un cadavre et lui donner toutes les apparences de la vie. Il est vrai que les spectateurs de ces expériences s'enfuyaient épouvantés.

Dès cette époque, l'ancienne électricité, l'*électricité statique*, fut reléguée au second plan, presque oubliée. Le *voltaïsme* ou *galvanisme* eut tout le succès de la nouveauté ; on continua pendant plusieurs années à ressusciter des cadavres et à faire contracter des pattes de grenouille jusqu'au jour où les physiciens établirent les lois des courants électriques. L'électrisation put alors entrer dans une phase sérieuse ; l'électrothérapie fut créée en même temps que l'électrophysiologie, et, de tous côtés, parurent les observations expérimentales et cliniques. De véritables traitements furent institués, et les résultats, débarrassés de leur apparence surnaturelle, montrèrent la valeur de cet agent thérapeutique dans nombre d'affections.

Mais bientôt, la science avançant toujours, l'électricité apparut sous une nouvelle forme, et les *courants d'induction* ou *faradiques* vinrent détrôner les galvaniques. Les médecins préférèrent naturellement avoir recours à ce nouveau moyen, beaucoup moins compliqué comme instrumentation ; la réduction de volume des appareils et l'intensité apparente de leurs effets firent tant que bientôt chaque praticien eut dans sa poche une boîte d'induction.

Duchenne (de Boulogne) fut le principal promoteur de cette méthode au détriment du galvanisme. En effet, au début de ses recherches, par une de ces aberrations qui semblent étranges lorsqu'elles se présentent chez un esprit primesautier comme le sien, Duchenne ne croyait pas aux courants galvaniques. Cette incrédulité lui coûta cher ; tout le monde connaît l'accident qui en fut le résultat et que son honnêteté lui fit publier pour mettre ses confrères en garde contre un semblable danger.

Du scepticisme, Duchenne passa à l'autre extrême, à la crainte, et, dans tous ses ouvrages, on retrouve cette appréhension du courant continu, tandis qu'il n'hésite pas à conseiller l'usage de courants induits tellement intenses et douloureux, qu'il faut quelquefois chloroformer le malade avant de l'électriser.

Mais Duchenne savait diriger le courant d'induction ; il l'a prouvé par les nombreux progrès qu'il a fait faire au diagnostic et à la thérapeutique des affections des systèmes nerveux et musculaire. Toutefois, sa méthode d' « électrisation localisée », excellente entre ses mains, a beaucoup perdu de sa valeur lorqu'on a voulu la généraliser et électriser les malades, sans tenir compte des préceptes consignés dans les ouvrages du maître.

Dans ces dernières années, la physique a fait en électricité d'immenses progrès, qui ont eu, comme toujours, leur retentissement sur les applications médicales. L'électricité est à la mode; tout médecin possède actuellement son appareil d'électrisation. Seulement, comme l'action physiologique de tel ou tel courant est encore peu connue de la plupart des praticiens, il en résulte que, lorsqu'un cas est reconnu passible d'électrisation, on le soumet presque invariablement aux courants d'induction, c'est-à-dire au moyen qui est à la portée de tous et qui n'exige ni instrumentation coûteuse ni connaissances spéciales. Si la tentative n'est pas couronnée de succès, on accuse l'électricité, sans réfléchir que, dans ces conditions, on ne pouvait qu'exciter la sensibilité cutanée ou contracturer plus ou moins les muscles.

Depuis quelque temps, le galvanisme a retrouvé des adeptes ; les courants continus sont revenus en honneur, et ceux de nos confrères qui lisent les auteurs allemands s'en montrent fort partisans. Mais, en général, on n'est pas outillé pour la circonstance, et le malade est alors dirigé vers le cabinet d'un spécialiste.

En somme, on électrise beaucoup aujourd'hui. Est-ce un bien ? Est-ce un tort ? Devons-nous considérer ce mode de traitement comme un engouement passager et sans valeur réelle, ou bien comme un précieux moyen curatif ?

C'est précisément pour répondre à cette question que nous avons résolu de jeter un rapide coup d'œil sur les résultats déjà obtenus et sur ceux que l'on peut attendre de l'électrothérapie. Cette revue, dont l'opportunité serait certainement reconnue à tout autre moment, acquiert une actualité toute particulière en raison de l'Exposition qui vient de s'ouvrir.

Les visiteurs qui parcourent les salles du palais des Champs-Élysées peuvent admirer la magnifique collection d'instruments que nos habiles constructeurs mettent dans les mains des électrothérapeutes [1]. Malheureusement, beaucoup de nos confrères n'ont pour guide, dans cette excursion au royaume de la physique, que de lointains souvenirs clas-

1. La plupart des appareils destinés à l'électrothérapie se trouvent exposés dans la salle n° 9 du premier étage.

siques ; ils courent donc le risque de passer à côté des appareils les plus intéressants sans leur donner toute l'attention qu'ils méritent. Nous avons pensé leur être utile en leur désignant ceux de ces instruments qui nous paraissent répondre le plus complètement aux données actuelles de la science.

Notre appréciation, nous n'avons pas besoin de l'affirmer, sera faite avec la plus stricte impartialité. La plupart des appareils exposés sont bien connus de nous ; quelques-uns même sont le résultat de nos recherches personnelles. C'est donc en connaissance de cause et avec la certitude que donne l'expérience que nous abordons cette étude.

D'un autre côté, une simple description des appareils n'eût pas été bien intéressante pour nos lecteurs ; le catalogue de l'Exposition suffit amplement à remplir ce but ; aussi avons-nous pensé qu'il serait plus profitable de rappeler aussi brièvement que possible l'état actuel de nos connaissances générales en électrothérapie. Notre intention n'est certainement pas d'entamer de longues discussions sur les phénomènes diversement interprétés de l'électrophysiologie ; nous laisserons également de côté tout ce qui a trait à la partie mathématique de l'électricité. Mais, comme la plupart des termes techniques sont en général mal connus ou mal interprétés, il nous semble nécessaire d'indiquer leur véritable signification. Nous résumerons en quelques lignes ce qu'il est indispensable de savoir sur le fonctionnement et la théorie des piles, sur la valeur propre des différents courants, et, enfin, nous essayerons de rendre saisissable l'action de ces courants sur l'organisme. Ces résolutions peuvent paraître bien hardies si l'on songe que de gros livres ont déjà été publiés sur la matière, sans atteindre le but désiré : rendre pratique l'application de l'électricité à la médecine, tout en insistant sur les indications spéciales qui donnent à cette méthode sa véritable valeur. Nous n'avons pas la prétention de faire mieux que nos devanciers ; mais nous sommes convaincus que l'électrisation médicale ne consiste pas seulement dans t'application des pôles d'une pile ou d'une bobine sur différentes parties du corps, et nous espérons faire partager cette conviction à nos lecteurs. On nous permettra donc de raisonner le fonctionnement des appareils et de rappeler les principes généraux qui ont servi de base à leur construction et qui doivent nous guider dans leur emploi.

La nature de l'électricité nous est complètement inconnue, et les plus savantes recherches n'ont encore abouti qu'à cette définition concise, mais peu explicite pour ceux qui ne sont pas versés dans les sciences physiques : *L'électricité est une des formes de l'énergie.*

Toutefois, si nous ignorons en quoi consiste cet agent, nous connaissons du moins les moyens de le produire à volonté. En effet, la physique nous apprend que la force unique qui engendre tous les phénomènes naturels peut prendre plusieurs formes, telles que mouvement, chaleur, lumière, combinaison chimique, électricité ; et que ces différentes formes de l'énergie, qui étaient autrefois considérées comme des forces distinctes

les unes des autres, sont, pour la plupart, susceptibles de se transformer les unes en les autres. Prenons un exemple : la chaleur de la houille est transformée en mouvement par le piston d'une machine à vapeur ; ce mouvement agissant sur une machine dynamoélectrique devient un courant électrique qui peut reproduire, selon la volonté de l'expérimentateur, soit du mouvement, soit de la chaleur, soit de la lumière, soit une combinaison ou une décomposition chimique.

En vertu de cette corrélation des forces, nous pouvons théoriquement nous adresser à l'une quelconque d'entre elles pour avoir de l'électricité. Pratiquement, l'*électrogenèse* ou production d'électricité comprend trois classes de moyens : *mécaniques, chimiques, physiques ;* en médecine, on peut ajouter à cette liste l'électrogenèse physiologique, dont l'étude reste entièrement à faire, malgré les nombreux travaux déjà publiés. Mais il doit rester bien entendu que, quel que soit le moyen employé pour faire apparaître l'électricité, nous ne la *créons* pas ; nous ne faisons que transformer une force préexistante en une autre, et cette transformation ne s'opère jamais sans une notable déperdition.

Il est évident que l'électricité produite par ces différents moyens est toujours la même quant à sa nature ; mais elle se présente sous des aspects différents selon qu'elle a été engendrée par des actions mécaniques ou chimiques. De ces différences, appréciables aussi bien en physiologie qu'en physique, résulte la division des applications de l'*électricité statique* et de l'*électricité galvanique*. Nous verrons plus loin que l'électricité dite d'*induction* se rapproche beaucoup, comme effets, de l'électricité statique. Au point de vue médical, nous pouvons donc déjà admettre que l'électricité a des qualités différentes selon les forces qui ont servi à l'engendrer, ou plutôt selon les conditions dans lesquelles elle a été produite.

Quant au *courant électrique* proprement dit, c'est le nom que l'on a donné au transport de l'électricité le long d'un conducteur quelconque. Pour un cas donné, le courant présente par conséquent les mêmes qualités que le genre d'électricité qui lui a donné naissance. En outre, chaque variété de courant est soumise à un certain nombre de lois dont nous indiquerons tout à l'heure les principales. Pour le moment, nous rappellerons que, dans l'application médicale, les courants sont généralement divisés en *continus* et en *intermittents*, selon que l'électricité traverse le conducteur d'une façon permanente ou seulement avec des intermittences plus ou moins rapides. Si cette distinction est vraie pratiquement, elle n'existe pas en réalité ; le courant d'une pile, par exemple, qui paraît absolument continu, se compose cependant d'une succession de réactions chimiques ; mais, comme ces transformations sont moléculaires et extrêmement rapides, il en résulte une sommation qui a toutes les apparences de la continuité.

Ceci établi, étudions maintenant nos différents moyens d'électrogenèse. D'après la théorie la plus répandue aujourd'hui, tous les corps peuvent servir à produire de l'électricité ; considérés isolément et à l'état de passi-

vité, ils sont *neutres* ou à l'état de repos électrique ; mais si on les frotte, ou si on les altère chimiquement, ou encore si l'on change leur température, aussitôt apparaît l'électricité. On a par le fait troublé leur équilibre électrique, et la cause même qui produit cet effet, la force qui fait paraître l'électricité a reçu le nom de *force électromotrice*. Nous retrouverons souvent ce terme dans le cours de cette revue, et il est important de bien en saisir la signification.

Le mouvement, sous forme de *frottement*, nous permet de mettre en jeu cette force électromotrice. Pour obtenir ce résultat, il suffit de frotter un corps, un tube de verre par exemple, soit avec la main sèche, soit avec une étoffe. L'état d'équilibre électrique du corps frotté est détruit ; son électricité neutre est décomposée ; il reste chargé d'une seule électricité, la positive dans le cas du verre frotté avec du drap, tandis que le corps frottant se charge de l'électricité de nom contraire. La force électromotrice, en pareil cas, varie avec la nature des corps employés, et aussi avec l'énergie développée dans l'action de frotter ; mais, pour un même corps et une même énergie de frottement, elle est toujours identique, c'est-à-dire qu'il y a toujours autant d'électricité produite, puisque les conditions de la transformation du mouvement en électricité restent les mêmes. Quant à la déperdition qui a lieu pendant cette transformation, elle est due surtout à ce que l'énergie de mouvement n'est pas entièrement convertie en électricité et qu'une partie de cette énergie est employée à produire de la chaleur. Toutes les machines d'électricité statique sont fondées sur ce principe, et leur fonctionnement est trop connu pour que nous croyons devoir insister plus longuement.

L'électrogenèse chimique ou transformation de l'*action chimique* en électricité est la plus communément employée aujourd'hui. Sans entrer dans les détails des différents procédés qui sont du domaine de la physique pure, nous envisagerons celui qui intéresse plus spécialement les médecins, *la pile*. Toutes les fois que dans un liquide acide on plonge un métal attaquable par cet acide, l'action chimique qui en résulte met en jeu une force électromotrice dont la valeur dépend de l'affinité chimique qui existe entre le métal et le liquide. De ce principe, on a tiré cette loi très importante : pour un même métal et une même solution acide, *la force électromotrice reste toujours la même, quels que soient la surface du métal immergé et le volume du liquide*. Elle varie, au contraire, avec la nature du métal attaqué et le degré de saturation de la solution, subissant par conséquent les mêmes variations que l'affinité chimique des deux corps en présence.

Si, par exemple, un bâton de zinc est plongé dans une solution d'acide sulfurique, l'acide attaque le zinc ; l'équilibre est rompu, le zinc s'électrise négativement, et l'eau accidulée prend l'électricité positive. Le zinc étant bon conducteur, on pourra donc recueillir l'électricité négative sur son extrémité libre, qui devient le pôle négatif de la pile.

Pour recueillir l'électricité positive, il suffit de plonger dans le liquide un corps également bon conducteur, mais non attaquable par l'acide. Ce

collecteur, qui, dans le cas présent, pourra être indifféremment une lame de platine, d'argent ou de charbon, devient donc le pôle positif de notre élément. La force électro-motrice de cet élément agissant tant qu'il y a assez d'acide pour attaquer le zinc, on comprend qu'un *courant* s'établisse dans le conducteur qui réunit les deux pôles, et ce courant marche toujours du pôle positif au négatif; chaque fois qu'une molécule d'acide s'est combinée avec une molécule de zinc pour faire du sulfate, une nouvelle molécule vient la remplacer, et cela tant qu'il reste de l'acide libre en solution. Quant à la quantité d'électricité fournie par cette action chimique, on peut la calculer d'après le poids du zinc converti en sulfate. Telle est, en abrégé, l'électrogenèse chimique. Mais, une pile semblable à celle que nous venons de décrire, ne serait pas d'une grande utilité pour les médecins; car, au bout de quelques heures, l'acide serait entièrement converti en sulfate et le courant cesserait faute d'action chimique. En outre, pendant le passage du courant, l'eau acidulée est décomposée; son oxygène se porte sur le zinc pour l'oxyder et permettre sa transformation en sulfate; l'hydrogène, au contraire, va se déposer sur le métal collecteur pour former de petites bulles qui le recouvrent bientôt entièrement et l'isolent, par conséquent, du milieu dans lequel il doit recueillir l'électricité positive. Aussi les piles ordinairement employées pour les usages médicaux sont-elles construites de façon à contenir une quantité suffisante du réactif chimique et à absorber au moins en grande partie l'hydrogène mis en liberté. Nous ne pouvons insister plus longtemps sur cette partie toute physique de la question, et nous renvoyons le lecteur à l'excellent traité de M. le professeur Gavarret pour de plus amples renseignements théoriques.

La *chaleur*, nous l'avons dit, peut aussi se transformer en électricité. Si deux fils, de métaux différents, sont soudés bout à bout à leurs deux extrémités, et si l'une de ces soudures subit une élévation de température, aussitôt apparaît un courant électrique dont on reconnaît facilement l'existence en intercalant un galvanomètre dans le circuit de l'un des deux fils. Mais ce mode de production de l'électricité est peu usité en médecine, si ce n'est pour l'étude de températures locales. Nous aurons occasion d'y revenir à propos des appareils de diagnostic et d'électro-physiologie.

Nous venons de voir les principaux modes de production d'électricité dans les cas où la force électro-motrice agit *directement* sur les corps qui sont le siège des transformations mécaniques, chimiques ou physiques. Mais cette même force électro-motrice peut aussi exercer son action à *distance : par influence*, lorsqu'il s'agit de l'électricité statique ou de frottement; *par induction*, s'il est question d'électricité galvanique.

L'*électrisation par influence* permet d'accumuler dans des appareils appropriés (condensateurs, bouteilles de Leyde, etc.) d'énormes charges d'électricité dont l'action sur l'organisme n'est pas toujours sans danger; aussi la médecine a-t-elle à peu près renoncé à cette méthode d'ailleurs fort ancienne.

L'*électrisation par induction*, au contraire, est très en honneur de nos jours, ainsi que nous le disions plus haut. Cette vogue nous semble exagérée; cependant elle peut rendre de grands services dans certains cas, et c'est là une raison suffisante pour que nous disions quelques mots de sa production. Supposons que le courant d'une pile traverse un circuit conducteur, un fil de cuivre, par exemple, qui relie les deux pôles. A côté de ce premier fil et très près de lui, mais sans le toucher, nous disposons un second circuit métallique dont les deux extrémités aboutissent à un galvanomètre sensible. Tant que le courant traverse le premier circuit, aucun phénomène ne se manifeste dans notre second fil; mais, si nous interrompons le passage du courant de la pile, aussitôt l'aiguille du galvanomètre est deviée de sa position pour revenir rapidement au zéro; si nous rétablissons le passage du courant, l'aiguille est de nouveau déviée, mais en sens inverse de la première fois et d'une quantité moindre; puis elle revient encore au zéro, bien que le courant continue à traverser le premier fil. Ces divers mouvements de l'aiguille aimantée nous indiquent que, lors de la cessation du courant, à *l'ouverture*, il se produit dans le second circuit un courant marchant dans le même sens que celui de la pile et ayant une durée extrêmement courte; c'est le courant induit d'ouverture.

Lors du rétablissement du courant, à *la fermeture*, un autre courant prend naissance dans le circuit induit, et ce courant, instantané comme celui d'ouverture, est moins intense que lui, et, en outre, il marche en sens inverse du courant de la pile; c'est le courant induit de fermeture.

Les constructeurs, et particulièrement Rumhkoff, sont parvenus à rendre ces courants induits très puissants en enroulant les deux circuits sur une seule bobine; par le calcul, on arrive à savoir quelle longueur il faut donner à chacun d'eux, et la grosseur du fil qu'il faut employer pour avoir des effets différents. Quant aux ouvertures et aux fermetures du courant de pile ou *courant inducteur*, elles sont obtenues automatiquement par des alternatives d'aimantation et de désaimantation d'un barreau de fer doux qui sert d'axe à la bobine et qui agit sur un petit levier de fer doux communément appelé *trembleur*. Mais ce sont là des détails techniques que l'on trouve tout au long dans les ouvrages de physique.

Les courants d'induction peuvent aussi naître dans une bobine isolée ou circuit induit sans que l'on soit obligé d'employer un courant de pile. Il suffit en effet d'approcher brusquement de la bobine ou d'en éloigner un aimant. La réaction opérée par le magnétisme sur les spires du fil induit est telle qu'un courant instantané et inverse naît au moment où l'aimant s'approche et qu'il s'en produit un autre, également instantané, mais direct et plus énergique, au moment où l'aimant s'éloigne. Cette méthode constitue presque à elle seule un autre mode d'électrogenèse, car c'est le *magnétisme* qui se trouve transformé en électricité. Les appareils fondés sur ce principe et dont les premiers modèles sont dus à Pixii et à Clarke portent le nom d'*électro-magnétiques*.

Il existe encore une autre sorte de courants induits qui prennent naissance dans le circuit inducteur lui-même au moment de l'ouverture et de la fermeture. Ces courants, auxquels Duchenne (de Boulogne) attribuait des qualités thérapeutiques différentes de celles du courant induit proprement dit, ont reçu le nom d'*extra-courants*. Celui de fermeture est faible; celui d'ouverture, beaucoup plus énergique, parce qu'il est de même sens que celui de la pile, est le seul qui puisse agir médicalement. On peut les recueillir soit sur les pôles mêmes de la pile, soit sur les deux extrémités de la bobine inductrice. En réalité, les extra-courants ne possèdent aucune qualité que l'on ne puisse retrouver dans les courants d'induction, et le seul parti que l'on en doive tirer, c'est de les employer à renforcer les courants de la seconde bobine.

Il nous faut maintenant considérer la valeur de certaines expressions qui ont rapport aux différents modes de production de l'électricité et aux courants que nous employons en médecine. On retrouve ces expressions à chaque instant dans les observations, et il est impossible de faire de l'électrisation tant soit peu utilement, sans connaître leur signification. La *tension*, la *quantité*, la *résistance*, l'*intensité*, sont des termes qu'il nous faut définir.

Nous avons déjà vu ce qu'est la *force électromotrice;* elle représente la cause, quelles que soient sa nature et son origine, capable de troubler l'état de repos ou équilibre électrique. C'est la force qui, dans une action mécanique, dans une réaction chimique ou sous une influence physique (chaleur ou magnétisme), détermine la production d'électricité. Sa valeur est directement dépendante des conditions au milieu desquelles elle agit.

L'électricité une fois dégagée peut se présenter sous des états différents. Le frottement, par exemple, ne fournit que de très petites *quantités* d'électricité; mais, si le corps frotté est isolé, chacune de ces petites charges partielles, ne pouvant s'écouler, s'ajoute à la précédente; il y a accumulation, surcharge, tension en un mot; la résistance de l'air est vaincue, et une étincelle éclate entre le corps frotté et tout autre corps conducteur placé dans le voisinage.

L'électricité statique ou de frottement a donc peu de quantité et beaucoup de tension.

Tous les courants induits, aussi bien les extra-courants que ceux de la seconde bobine, sont également des courants de tension; ils transportent une si minime quantité d'électricité qu'ils sont presque sans effet chimique; ils possèdent donc jusqu'à un certain point les mêmes qualités que l'électricité statique.

Les actions chimiques, au contraire, dégagent une grande quantité d'électricité, mais celle-ci n'a en général qu'une très faible tension: d'où il résulte que les courants de pile qui, d'après la loi de la réversibilité des forces, ont un très grand effet chimique, ne sont pas capables de franchir la plus petite interruption pratiquée sur le conducteur.

Ces deux termes, *quantité* et *tension*, représentent donc deux qualités très différentes des courants électriques; un *courant de quantité* est celui

qui véhicule beaucoup d'électricité; un *courant de tension* est celui qui peut facilement traverser de grandes résistances.

On retrouve en hydrodynamique des conditions assez analogues à celles que nous venons de signaler, et comme, dans cette branche de la physique, les résultats sont plus appréciables pour nos sens, la comparaison que l'on peut établir avec les phénomènes électriques facilite l'étude de ces derniers. En effet, les lois qui régissent la circulation d'un courant d'eau dans des tubes peuvent en partie s'appliquer au courant électrique qui parcourt un circuit conducteur. Plus le tube est large et court, plus la *quantité d'eau* qui passe en un point, dans un temps donné, est grande, et moins il faut de *pression* pour faire couler l'eau; de même en électricité : plus le conducteur a un grand diamètre et plus il est court, plus la *quantité d'électricité* véhiculée par lui est grande, pour un même intervalle de temps, et moins la *tension* y est forte. Quant à la tension initiale, elle dépend nécessairement du mode d'électrogenèse, de même que dans les tubes d'eau la pression initiale est fournie par la source d'écoulement.

La résistance au passage, dans un cas comme dans l'autre, *est proportionnelle à la longueur et à la section des conducteurs*. En outre, cette résistance varie avec le plus ou moins de rugosité des parois, dans le cas des tubes d'eau; de même que, dans le circuit électrique, elle dépend de la *conductibilité propre ou spécifique* de chaque conducteur.

Mais, en électricité, il faut encore compter avec la résistance propre de la source électrogène; car c'est sur la valeur de cette résistance même que nous devrons nous guider dans le choix de telle ou telle pile, selon les différents effets que nous voudrons obtenir. Ainsi, tandis que le courant d'un seul grand élément au bichromate de potasse peut rougir et volatiliser un fil fin de platine, vingt éléments médicaux reliés les uns aux autres par leurs pôles de noms contraires (association en série) ne seront pas capables d'échauffer légèrement ce même fil; l'énergie du courant, dans ce cas, est diminuée par les résistances additionnées de tous les éléments. Il y a vingt fois plus de force électromotrice et par suite vingt fois plus de tension qu'avec un seul élément; mais la quantité d'électricité en mouvement dans le même espace de temps est moindre.

Inversement, le courant de vingt éléments peu résistants, tels que les éléments au bichromate de potasse, traversant le corps humain, n'aura pas autant d'action physiologique que celui de douze petits éléments médicaux; car la résistance à franchir étant très grande, il faut que le courant de pile arrive à posséder un certain degré de tension pour franchir cette résistance. D'où ce principe d'électrothérapie : *qu'il faut employer des piles d'une résistance intérieure aussi grande que possible*. Ce principe découle d'ailleurs directement de cette loi bien connue en électricité : *Le maximum d'effet est atteint lorsque la résistance intérieure de la pile est égale à la résistance du circuit extérieur.*

On voit maintenant combien il nous est facile d'évaluer l'*intensité* d'un courant, c'est-à-dire la *quantité d'électricité qui traverse le con-*

ducteur dans l'unité de temps; il nous suffit pour cela de connaître la force électromotrice de la source, la résistance intérieure de celle-ci et la résistance du circuit extérieur, y compris celle représentée par le corps humain qui sert de conducteur. En effet, *cette intensité est directement proportionnelle à la force électro-motrice et inversement proportionnelle aux résistances de la source et du circuit;* ce que l'on peut formuler ainsi :

$$\text{Intensité} = \frac{\text{force électromotrice}}{\left(\begin{matrix}\text{résistance de la}\\ \text{source}\end{matrix}\right) + \left(\begin{matrix}\text{résistance du}\\ \text{circuit}\end{matrix}\right)}$$

La mesure des courants induits est plus compliquée; elle ne peut guère se faire qu'au moyen d'appareils très délicats que l'on ne trouve que dans les laboratoires de physique. Mais, la graduation pratique de ces courants est facilement obtenue lorsque les instruments dont on se sert ont été jaugés et étalonnés une fois pour toutes.

Quant à l'électricité statique, sa mesure est encore plus difficile; du reste, les variations sont si nombreuses et si grandes pour un même appareil, que ces mesures devraient être recommencées lors de chaque électrisation, ce qui est pratiquement impossible; aussi se sert-on habituellement d'appareils mesureurs beaucoup moins précis, mais dont le fonctionnement très simple permet d'apprécier assez approximativement la charge des appareils à tous les instants de l'électrisation.

Ce que nous venons de dire sur la nature des divers courants pourrait suffire pour électriser empiriquement, et ce sont même les seules notions que l'on trouve, beaucoup plus développées il est vrai, dans la plupart des traités d'électrothérapie. Il en résulte que les diverses mesures d'intensité, de force électromotrice et de résistance sont tout arbitraires; chacun choisit un terme de comparaison qui lui sert de guide dans ses opérations et la lecture des observations devient incompréhensible, les nombres signalés n'ayant de valeur que pour celui qui les a employés.

Il serait temps de faire cesser cet état de choses, et, si l'on veut pratiquer sérieusement l'électrisation médicale, il faut au moins que l'on puisse la doser en quantités connues de tout le monde. Que dirait-on d'un médecin qui emploierait les médicaments sans s'inquiéter de la dose et qui administrerait à ses malades des solutions non titrées? ou encore d'un chirurgien opérant avec des intruments dont il ne connaîtrait pas le maniement?

Or, qu'on le sache bien, l'électricité mal appliquée peut souvent devenir dangereuse; le moins qu'elle puisse faire, c'est de rester inefficace. Il est donc de la plus simple honnêteté professionnelle de chercher à la bien connaître avant de soumettre un malade à ce mode de traitement.

Les unités de mesure électriques les plus usitées aujourd'hui sont celles adoptées par l'Association britannique; elles ont sur les autres systèmes l'avantage de simplifier les calculs et de donner comme résultat des

valeurs absolues et appartenant au système décimal. Ce n'est pas à nous d'expliquer comment les unités de temps (seconde), de poids (gramme) et de longueur (centimètre) peuvent être associées pour calculer l'énergie électrique; il nous suffira d'indiquer l'usage pratique de ces valeurs.

L'unité de force électro-motrice a été appelée *volt*, diminutif du nom de Volta.

Pratiquement, un volt représente à peu de chose près la force électromotrice d'un élément Daniell; un élément Léclanché possède un peu plus, 1,5 volt; un Bunsen, 1,8 volt; un élément Gaiffe au chlorure d'argent, 0,9 volt. Cette mensuration se fait, au laboratoire, au moyen d'instruments très délicats; le médecin, avec un galvanomètre spécial qui sera décrit plus loin, peut obtenir aisément cette détermination d'une façon suffisamment précise. Dailleurs il existe dans les livres spéciaux des tableaux indiquant la force électromotrice des principales variétés de pile. En médecine, on n'emploie guère pour attaquer le zinc que des solutions d'acide sulfurique ou chlorhydrique. La force électromotrice varie selon les différents degrés de concentration de ces solutions, mais ces variations sont généralement comprises entre 0,9 volt et 1,5 volt.

L'unité de résistance porte le nom de Ohm, célèbre physicien allemand qui a établi les principales lois des courants électriques. Un *ohm* équivaut à la résistance qu'opposent au passage du courant 100 mètres de fil télégraphique de 0. m. 004 de diamètre. Toutes les résistances deviennent donc facilement comparables par l'emploi de cette unité; ainsi lorsqu'on dit que, dans un cas donné, la résistance d'un point du corps à un autre point est de 1800 ohms, alors que dans un autre cas elle est de 2200 ohms, ces données peuvent se traduire en langage vulgaire de la façon suivante : pour le premier cas, $\frac{1800 \times 100}{1000} = 180$ kilomètres, et, pour le second, $\frac{2200 \times 100}{1000} = 220$ kilomètres; différence $= 32$ kilomètres.

La résistance du corps humain est énorme, bien que, considéré comme conducteur, il ait une très grande section et que les tissus qui le composent aient une conductibilité très suffisante, à cause de la proportion d'eau qui entre dans leur composition. Mais le corps humain est protégé par l'épiderme qui joue le rôle d'un vernis isolant par rapport aux courants de pile. La résistance opposée par l'épiderme n'est rien lorsqu'il s'agit d'électricité statique; elle est peu de chose pour les courants induits dont la haute tension surmonte des résistances bien plus considérables; mais elle devient énorme pour les courants galvaniques. Aussi, dans la pratique, est-on toujours obligé d'employer des excitateurs humides afin de diminuer cette résistance qui dépend uniquement de la sécheresse de l'épiderme. Si les excitateurs sont appliqués sur des points du corps dénudés de leur épiderme, quelques éléments suffisent pour produire l'effet qui n'aurait pu être obtenu qu'avec un bien plus grand nombre d'éléments, alors que la peau était intacte. La connaissance de ce fait est

très importante; car il arrive souvent que l'une des plaques excitatrices recouvre une écorchure de l'épiderme; le courant atteint alors très rapidement une très grande intensité, et, si l'on n'y prend pas garde, on peut en très peu de temps déterminer à ce niveau un point d'escharification.

D'après ce que nous avons vu plus haut, il est donc nécessaire que les courants galvaniques employés en médecine soient fournis par une pile dont la résistance intérieure approche autant que possible de la résistance qu'ils ont à vaincre et qui est très grande. Pour obtenir ce résultat, l'association des éléments en série (par leurs pôles de noms contraires) est la première condition à remplir, puisque l'on additionne ainsi leurs résistances individuelles. Mais ce n'est pas tout, car le nombre des éléments ne peut être illimité; leurs forces électromotrices s'ajoutant en même temps que leurs résistances, on atteint vite un maximum que la prudence ne permet pas de dépasser. Le meilleur moyen pour augmenter la résistance de la pile est donc de donner à chacun des éléments qui la composent une résistance propre très considérable; et comme la résistance d'un élément dépend surtout des surfaces du métal attaqué et du collecteur, et aussi de l'épaisseur de la couche liquide qui les sépare, il en résulte que les éléments médicaux doivent être très petits et contenir peu de liquide; enfin la résistance sera encore augmentée si l'on interpose, entre le zinc et le collecteur des corps mauvais conducteurs tels que des vernis ou des enduits isolants. On peut juger par cela combien il est irrationnel d'électriser avec de grands éléments Bunsen ou Daniell dont la résistance, comparée à celle du corps humain, est presque nulle.

L'*unité d'intensité* porte aussi le nom d'un physicien : c'est le *weber*. Un weber représente la quantité d'électricité engendrée par l'unité de force électromotrice, le volt, et circulant dans un conducteur ayant l'unité de résistance, l'ohm, pendant l'unité de temps, la seconde. Pratiquement, ce serait donc la quantité d'électricité fournie par un élément Daniell, qui traverserait 100 mètres de fil télégraphique, dans l'intervalle d'une seconde. Mais, lorsqu'il s'agit d'électricité médicale, cette unité est beaucoup trop élevée [1] et l'on a l'habitude de compter par *milliwebers* ou millièmes de weber. Un courant de trente milliwebers est déjà très difficile à supporter, à cause de la chaleur qui se dégage sur la peau aux points d'application des excitateurs; généralement, nous ne dépassons pas vingt-cinq milliwebers pour l'électrisation des membres; dans l'électrisation des centres nerveux l'intensité doit être encore beaucoup diminuée et lorsqu'il s'agit du cerveau, la limite est cinq milliwebers. Avec six milliwebers, les malades accusent déjà des vertiges et des nausées et il serait fort imprudent de pousser plus loin l'intensité du courant, sous peine de provoquer une syncope.

La formule que nous avons donnée plus haut va maintenant nous

1. Pour faire passer un courant de un demi-weber au travers du corps humain, il faudrait employer environ *deux mille* éléments Bunsen à grande surface. Inutile d'ajouter que le sujet serait foudroyé.

permettre de faire toutes les évaluations désirées. En effet, appelons I l'intensité du courant, E la force électromotrice d'un élément, R sa résistance intérieure et r la résistance du circuit extérieur, y compris celle du corps. On a, pour l'intensité fournie par un seul élément : $I = \frac{E}{R + r}$ pour n éléments ou aura :

$$I = \frac{nE}{nR + r} \quad \text{ou} \quad \frac{E}{R + \frac{r}{n}}.$$

Cette dernière formule indique donc l'intensité du courant, lorsqu'on connaît déjà la force électromotrice et la résistance de la pile et la résistance du circuit extérieur. Mais on peut aussi en tirer les valeurs de E, de R, de r et de n de la façon suivante :

$$E = I\left(R + \frac{r}{n}\right),$$

$$R = \frac{E}{I} - \frac{r}{n},$$

$$r = n\left(\frac{E}{I} - R\right),$$

$$n = \frac{r}{\frac{E}{I} - R}.$$

Prenons un exemple numérique pour mieux faire comprendre l'application de ces formules; nous disposons d'un certain nombre d'éléments ayant chacun une force électromotrice = 1,4 volt et une résistance intérieure = 6 ohms. Le circuit extérieur (corps humain) représente 1600 ohms; combien faut-il employer d'éléments pour que le courant ait une intensité de 20 milliwebers ? La réponse est :

$$n = \frac{1600}{\frac{1,4}{0,020} - 6} = 25,$$

c'est-à-dire 25 éléments.

Voulons-nous, au contraire, chercher la résistance d'une certaine région du corps, alors que 20 éléments nous donnent au galvanomètre une intensité de 12 milliwebers? La formule :

$$r = 20\left(\frac{1,4}{0,012} - 6\right) = 2212,$$

nous indique que la résistance cherchée est de 2212 ohms ou environ 221 kilomètres de fil télégraphique.

Ce rapide coup d'œil sur les évaluations mathématiques des courants suffit pour prouver combien il est facile de pratiquer l'électrisation médicale avec toute la précision désirable; mais il nous montre aussi combien l'électrisation, privée de ces notions élémentaires, a peu de chances d'obtenir des résultats sérieux. Nous ne pouvons espérer que tous les médecins qui électrisent leurs malades voudront prendre la peine de s'astreindre à une rigoureuse observation de ces principes. Mais il nous est permis de souhaiter que les observations publiées par les électriciens spécialistes contiennent à l'avenir des indications précises qui permettent de comparer les résultats d'après la valeur exacte des moyens employés.

Nous voilà maître maintenant de produire à volonté toutes les variétés d'électricité et de graduer les courants selon les besoins du moment. Il nous reste à rechercher comment l'électricité agit sur l'organisme.

Ici, nous sommes obligé d'avouer que nos connaissances sont très limitées et que, malgré tous les travaux entrepris sur ce sujet, nous n'avons guère que des hypothèses pour expliquer les phénomènes observés.

D'une façon générale, on admet que l'électricité agit comme *stimulant*; on reconnaît aussi aux courants galvaniques une action chimique et une certaine influence sur la circulation et sur les sécrétions. Mais l'embarras devient très grand lorsqu'il s'agit de démontrer comment le même agent, employé de la même manière, peut donner des résultats thérapeutiques satisfaisants dans des conditions absolument opposées, telles que la paralysie et la contracture. Pourquoi le même courant peut-il tantôt produire l'anesthésie ou tout au moins l'analgésie, tantôt réveiller la sensibilité émoussée ou disparue? L'électricité est-elle douée de propriétés à la fois hyposthénisantes et excitantes, et faut-il admettre que le système nerveux du sujet en expérience soit capable de faire à son profit la sélection de l'une ou l'autre de ces influences?

Ce sont là des questions qui ne nous paraissent pas avoir encore reçu de solutions satisfaisantes, et, bien que nous ne puissions nous-même avancer que des hypothèses, nous croyons cependant que les effets de l'électricité sur l'organisme ne sont peut-être pas beaucoup plus difficiles à interpréter que la plupart des phénomènes physiques qui avaient paru inexplicables jusque dans ces derniers temps.

Tout d'abord il nous faut admettre ce principe qui ne tardera pas à devenir une des lois les plus importantes de la physique : *L'électricité se propage le long des conducteurs par un mouvement vibratoire moléculaire, dont la rapidité égale celle de la lumière.* C'est là une vérité scientifique admise aujourd'hui et sur laquelle nous ne pouvons insister; elle est peut-être encore inacceptée par certains esprits pour lesquels le *mouvement moléculaire* est aussi inadmissible que l'était le mouvement de la terre pour les contemporains de Galilée. Les récents travaux de M. Planté sont venus apporter de nouvelles preuves à l'appui de cette théorie, et nous l'admettons comme la seule qui soit en concordance avec la loi de la corrélation des forces.

Or, si l'électricité se propage par un mouvement vibratoire des molé-

cules du conducteur, nous sommes bien obligé d'admettre la conséquence suivante pour expliquer sa transformation en lumière, chaleur, mouvement ou action chimique : *La vibration électrique agit en produisant une sorte d'interférence dans le mode vibratoire propre des milieux qu'elle traverse;* la transformation de l'électricité n'est en somme que la transformation d'un mouvement moléculaire en un autre. L'apparition de telle ou telle forme de l'énergie, chaleur, lumière, combinaison chimique, dépend uniquement des conditions au milieu desquelles s'opère la transformation. Electriser le corps humain, c'est donc changer le mode vibratoire des molécules des différents organes qui le composent.

Nous ne nous dissimulons pas combien ces données peuvent paraître obscures à ceux de nos lecteurs qui n'ont pas suivi de très près les dernières découvertes scientifiques. Mais nous sommes bien obligé de nous appuyer sur elles pour étudier des faits d'un ordre purement physique. D'un autre côté, le cadre de ce travail est trop restreint pour que nous puissions nous arrêter longtemps sur un sujet aussi intéressant et examiner la question sur toutes ses faces. Nous rappellerons seulement un fait d'ordre médical qui vient à l'appui de la théorie des interférences vibratoires. De nombreuses expériences ont prouvé à MM. Mort, Granville et Vigouroux que les vibrations mécaniques ou même sonores peuvent émousser et faire disparaître la douleur. Nous-même avons présenté, il y a quelques mois, un instrument destiné à combattre les douleurs névralgiques par la transmission au point douloureux des vibrations d'un diapason. Les résultats très satisfaisants obtenus avec ces diverses méthodes montrent bien l'action des vibrations mécaniques. L'action des aimants et des métaux est probablement due à un phénomène de même nature; seulement ici, le mouvement vibratoire n'a plus la même amplitude ni la même intensité; la vibration est purement moléculaire, comme celle qui fait produire des sons à un fil de fer soumis à des aimantations et désaimantations successives. Aussi ces derniers agents n'ont-ils une action appréciable que chez les sujets dont le système nerveux est très impressionnable.

En présence des nombreux faits acquis, ce serait donc faire acte de scepticisme irréfléchi que de nier l'action des vibrations mécaniques, électriques ou seulement moléculaires sur l'organisme.

Mais, dira-t-on, pour qu'il y ait interférence, il faut que les tissus organiques sur lesquels doit agir l'électricité soient eux-mêmes à l'état vibratoire. Rien n'est plus vrai, en effet, et personne ne peut nier le travail incessant dont les tissus organiques sont le siège. Toutes les formes de l'énergie peuvent y être reconnues : la chaleur, les combinaisons chimiques, l'électricité animale si longuement étudiée par Matteucci et du Bois-Reymond et qui est si manifeste chez les torpilles et les silures; la lumière, comme chez les lucioles du Brésil et chez notre humble ver luisant; le mouvement enfin sous toutes ses formes, depuis la reptation du globule blanc jusqu'au vol rapide des oiseaux. Le repos n'est nulle part; la célèbre définition : « Le mouvement, c'est la vie, » n'est pas exacte, car

le mouvement continue après la mort, et les tissus du cadavre sont encore le siège d'un mouvement moléculaire jusqu'à la dissémination totale de leurs molécules ; les feux follets de nos cimetières et les ptomaïnes de Selmi, Brouardel et Boutmy sont là pour le prouver.

Les déductions de la science vont encore plus loin, et dernièrement nous entendions dire à l'un de nos confrères qui est à la fois un éminent physiologiste et un savant électricien, M. le Dr d'Arsonval, que la fameuse « force vitale », de laquelle dépendent tous les phénomènes biologiques, n'est peut-être bien elle-même qu'une forme encore mal connue de l'énergie, à laquelle on pourrait jusqu'à nouvel ordre donner le nom de *forme nerveuse de l'énergie.*

L'électro-physiologie devrait pouvoir nous donner de précieux renseignements sur ces différentes questions. Malheureusement, cette branche de la science est encore moins avancée que l'électrothérapie. L'application de l'électricité aux maladies, quelque imparfaite qu'elle soit, a du moins fourni des résultats. L'électro-physiologie semble avoir conservé pour elle seule tout ce qu'il y avait d'obscur en électricité et n'offre à l'esprit du chercheur que des hypothèses qui ne s'appuient sur aucune loi naturelle. Les découvertes de l'*électrotonus* et de la *variation négative*, qui promettaient tant de notions inattendues, sont tombées aujourd'hui au rang des phénomènes les plus vulgaires de la physique ; l'électrotonus est le résultat de l'action chimique des courants galvaniques; l'oscillation négative est considérée par notre ami le Dr d'Arsonval comme un phénomène purement physique, tenant aux variations de surface que la contraction fait éprouver au muscle. Les électro-thérapeutes restent donc aujourd'hui livrés à leurs propres ressources lorsqu'il s'agit d'analyser les phénomènes observés, et il ne faut pas trop s'étonner si les opinions sur la nature et l'action de l'électricité sont souvent très différentes et quelquefois même en opposition.

Quant à nous, nous croyons que la maladie a pour effet de modifier l'état vibratoire des molécules organiques, absolument comme la chaleur modifie l'état moléculaire d'un aimant. Le tétanos et la paralysie sont les deux états extrêmes résultant de cette modification lorsqu'elle porte sur le système névro-musculaire ; or, dans les deux cas, l'électricité appliquée sous forme de courants continus s'est souvent montrée favorable. Quelle a été son action ? Elle avait évidemment les mêmes propriétés chimiques, thermiques et mécaniques ; comment donc a-t-elle pu rétablir le mouvement dans un cas, l'arrêter ou plutôt le régulariser dans l'autre ? Selon nous, dans ces deux cas, l'électricité a agi de la même façon, *en rétablissant l'équilibre vibratoire troublé par la maladie.* N'avons-nous pas une preuve de ce mode d'action, lorsque nous voyons le même courant électrique ramener la sensibilité des parties anesthésiées et faire cesser la douleur des névralgies, guérir une paralysie de la vessie et arrêter une contracture de l'œsophage ?

Mais si l'action définitive de l'électricité sur l'organisme est toujours la même, si elle ne fait que rétablir l'équilibre vibratoire, il n'en est pas

moins certain que la mise en jeu de cette action dépendra selon les circonstances du moyen employé, c'est-à-dire de la forme sous laquelle l'électricité est appliquée ; les courants de quantité pourront réussir là où les courants de tension sont restés sans effet, et inversement ; c'est là un des points les plus importants et peut-être les moins connus de l'électrothérapie, de savoir discerner quelle forme d'électricité convient à tel cas donné.

Les courants de tension agissent surtout en produisant un ébranlement mécanique qui peut être répété plus ou moins souvent dans un même intervalle de temps, mais dont l'effet est toujours brusque et momentané. Les chocs qu'ils impriment à l'organisme peuvent être comparés comme effet aux vibrations mécaniques.

Les courants galvaniques, au contraire, ont une action prolongée ; leur effet chimique est considérable et laisse toujours des traces de leur passage ; ils introduisent dans le corps une grande quantité d'électricité, et une partie de cette électricité est emmagasinée par l'organisme comme par un accumulateur secondaire.

Dans certains cas de paralysie, les muscles restent absolument inexcitables par les courants induits, alors qu'ils se contractent très facilement sous l'influence d'un courant de quantité relativement faible. Dans l'atrophie, les courants induits sont quelquefois dangereux ; car, précisément parce qu'ils ont peu d'action sur la contractilité musculaire dans de tels cas, on est tenté d'augmenter leur énergie, et les ébranlements répétés qu'ils impriment alors à la fibre musculaire l'épuisent rapidement et favorisent la marche de l'atrophie. Les courants continus font, pénétrer sans secousses et sans fatigue, une grande quantité d'électricité dans le muscle atrophié, dont la nutrition peut être ainsi rétablie ; ils méritent donc bien le nom de *courants de nutrition* qui leur a été donné.

On voit combien il est important de savoir différencier l'action des diverses formes de l'électricité, et nous aurons occasion de revenir sur ce point dans le cours de cette revue.

Tels sont les principes généraux que nous avons cru devoir présenter avant d'aborder les détails techniques des différentes formes d'électrisation.

L'importance du sujet exigerait des développements beaucoup plus considérables que nous ne pouvons donner ici ; nous avons essayé de résumer plutôt que de discuter les notions indispensables à la pratique de l'électrisation médicale.

Dans un prochain article, nous commencerons l'étude des applications de l'électricité au diagnostic des maladies.

(*A suivre.*)

BIBLIOGRAPHIE

DU SOMNAMBULISME EN GÉNÉRAL

(NATURE, ANALOGIES, SIGNIFICATION NOSOLOGIQUE ET ÉTIOLOGIE),

Par le Dr **Ernest Chambard**. — Paris, O. Doin, 1881.

M. Chambard étudie différents points de l'histoire du somnambulisme et montre la place que doit tenir dans la science moderne cette névrose dont récemment encore il était imprudent de s'occuper si l'on ne voulait être taxé d'imposture ou de naïveté.

« Le somnambulisme envisagé au point de vue symptomatologique, dit M. Chambard, est un trouble fonctionnel de l'ensemble du système nerveux, mais particulièrement du système nerveux de la vie de relation, caractérisé essentiellement par la diminution ou la suppression de la conscience et, accessoirement, par la disparition progressive et s'effectuant dans un certain ordre, des autres fonctions de relation... Au point de vue nosologique, c'est une affection à plusieurs degrés, déterminée par une maladie générale, la diathèse névropathique, agissant, soit directement, soit par l'intermédiaire d'une affection du système nerveux... »

Partant de cette conception générale du somnambulisme, l'auteur passe rapidement en revue les fonctions du système nerveux et en donne une classification : ce sont d'abord la sensibilité et la motilité, puis les fonctions psychiques comprenant les fonctions morales et les facultés intellectuelles. Les facultés intellectuelles se subdivisent elles-mêmes en facultés imaginatives (imagination, mémoire) et en facultés coordinatrices (attention, jugement, volonté) sur lesquelles domine la conscience, degré le plus élevé du perfectionnement intellectuel et moral qui donne à l'être la connaissance de son identité et de l'existence du monde extérieur. Dans une fine analyse du sommeil d'après Moreau (de Tours) et Maury, M. Chambard montre ces fonctions de relation disparaissant dans un ordre déterminé ; ce sont d'abord les fonctions musculaires de la vie de relation qui sont parésiées ; puis les sens, un instant exaltés, s'émoussent à leur tour, et la vue, le goût, l'odorat et le toucher s'évanouissent successivement. Les facultés intellectuelles n'ont jusqu'alors rien perdu de leur vigueur mais en ce moment survient la dissociation des facultés psychiques. Les facultés coordinatrices se perdent les premières : la volonté nous fait d'abord défaut ; puis, l'attention et le jugement laissant tout à coup le champ libre aux facultés imaginatives, la « folle du logis » donne libre carrière à

son activité, jusqu'à ce que le *moi*, spectateur impuissant à arrêter les images et les idées et à les fixer, soit atteint à son tour par l'engourdissement général. Dans le passage à l'état de veille, la marche du retour des fonctions suit l'ordre absolument inverse.

Le rêve, la léthargie lucide, les délires généraux, en particulier celui du haschich, ne sont que des modifications plus ou moins complètes de ce processus de disparition ou de retour des fonctions de la vie de relation, ayant pour caractère capital et essentiel l'intégrité de la conscience. Dans le somnambulisme, au contraire, la systématisation des lésions est toute différente et le premier degré de l'affection est l'abolition de la conscience, de la notion du moi et par suite du souvenir. M. Chambard reconnaît au somnambulisme quatre degrés : 1° *Vie somnambulique*. Le malade, privé seulement de la conscience, peut, grâce à l'automatisme cérébral, aller, venir, faire ses affaires, etc., tous actes dont il ne gardera aucun souvenir au retour de la conscience après un temps plus ou moins long. C'est l'amnésie périodique, le dédoublement de la personnalité de M. Azam. — 2° *Rêve somnambulique*. A la perte de la connaissance s'ajoute la perte des facultés coordinatrices, et sous l'influence des facultés imaginatives l'automate vit dans un rêve continuel. — 3° *Automatisme somnambulique*. C'est le cas où le système nerveux se trouve réduit aux fonctions organiques, de sensibilité et de motilité. — 4° *Léthargie somnambulique*. Comme dans le sommeil, il y a perte des fonctions sensitives, motrices et intellectuelles, mais les excitations extérieures ramèneront avec la plus grande facilité le rêve somnambulique.

Dans un deuxième chapitre, M. Chambard étudie la signification nosologique du somnambulisme, qu'il regarde, à l'égal de la chorée, de l'hystérie, de l'épilepsie, comme l'expression d'une prédisposition morbide générale, de la diathèse nerveuse ou névropathique; le somnambulisme est une *affection* du système nerveux et plus spécialement du système nerveux de relation. Il en résulte, au point de vue étiologique, une donnée fondamentale, c'est, que la diathèse nerveuse est la cause première, véritablement prédisposante, des phénomènes de l'hypnose somnambulique.

Cette action diathésique peut se manifester de plusieurs façons. Dans un premier groupe de faits, elle ne produit qu'une affection bien déterminée, le somnambulisme, *primitif* ou *idiopathique*. Dans le second groupe, le somnambulisme spontané ou artificiel se montre chez les sujets déjà atteints d'affections névropathiques, l'hystérie et l'épilepsie par exemple; l'absence, le vertige et le délire épileptiques sont des formes du somnambulisme, caractérisées comme lui par la perte de la conscience, l'amnésie, l'automatisme, l'anesthésie absolue, et auxquelles le mal herculéen ne fait qu'imprimer le cachet qui lui est propre. La troisième série de faits est beaucoup moins précise et on sent que là le terrain manque un peu sous les pieds de l'auteur. Il s'agit du somnambulisme secondaire qui peut survenir à la suite de lésions cérébrales (traumatisme crânien, phlegmasies et lésions régressives de l'encéphale), de maladies agissant sur la tension ou la crase sanguine, de certaines intoxications.

Pour arriver à une interprétation juste de ces faits, d'ailleurs peu communs sous une forme précise, il faudrait un grand nombre d'observations spéciales et rigoureuses qui font encore défaut.

Restent les conditions occasionnelles qui sont psychiques ou expérimentales. Aux premières se rattachent les émotions morales, le chagrin, la colère, la surprise, la foi dans l'opérateur qui détermine l'hypnotisme, l'esprit d'imitation qui fait souvent d'une salle où sont réunies des hystériques une galerie pathologique des plus intéressantes, etc. Les conditions expérimentales peuvent être des actions psychiques (affectives ou intellectuelles), sensorielles (suppression ou excitation d'un sens), mécaniques, physiques (aimant, électricité), ou enfin toxiques (anesthésiques, inébriants). L'auteur les a brièvement condensées dans un tableau auquel nous sommes forcé de renvoyer le lecteur. Quant aux conditions prédisposantes, ce sont l'hérédité, le sexe féminin, le jeune âge et l'adolescence.

Enfin M. Chambard a terminé son travail par huit observations qui sont toutes curieuses et intéressantes ; nous signalerons surtout la première et la seconde.

Nous espérons, dans ce résumé succinct, avoir réussi à montrer tout l'intérêt que présente le travail de M. Chambard. C'est un de ces livres fortement pensés et fortement écrits qui ont leur place marquée dans les bibliothèques sérieuses parmi les meilleurs et les plus instructifs..... et pourtant, une tache dépare ce livre. Par quelle étrange fatalité, un nom que tout lecteur instruit lira entre les lignes et cherchera dans l'index bibliographique, se trouve-t-il omis? Pourquoi l'ouvrage d'un Français, écrit à Paris, ne cite-t-il ni le nom, ni les leçons d'un Maître, qui, dans notre pays, a eu le courage, le mérite et le talent de conquérir enfin pour la névrose-somnambulisme, la place que celle-ci « mérite d'occuper dans « le monument qui s'est élevé de nos jours à la physiologie et à la patho- « logie du système nerveux ? »

L'ŒUVRE DE CLAUDE BERNARD

TABLE ALPHABÉTIQUE ET ANALYTIQUE DES ŒUVRES COMPLÈTES DE CL. BERNARD,

Par **B. de La Coudraie.** — J.-B. Baillière.

Si l'abondance des travaux originaux parus de tous côtés rend si précieuses les revues analytiques et bibliographiques, combien un semblable recueil ne doit-il pas présenter d'intérêt lorsqu'il s'agit des travaux successifs d'un seul homme, qui, pendant près d'un quart de siècle, a personnifié la physiologie expérimentale! Aussi une *table alphabétique et analytique des œuvres complètes de Cl. Bernard* était-elle désirée de tous, non seulement parce qu'elle serait le plus beau monument élevé à la gloire du Maître, non seulement parce qu'elle serait une histoire des progrès réalisés par ses travaux, mais encore, et surtout parce qu'un semblable catalogue était devenu indispensable à tous les travailleurs, aussi bien au médecin qu'au physiologiste et au philosophe. M. D.

SUR LES SPASMES RHYTHMIQUES LOCALISÉS,

Par le professeur **Ercole Galvagni.**

Cette petite monographie a pour but l'étude des convulsions cloniques limitées au domaine d'un nerf.

Les plus connues sont celles qui se produisent dans le territoire de la branche externe du spinal ou nerf accessoire de Willis; décrites par les auteurs sous le nom de tic de Salaam, d'éclampsia nutans, elles sont caractérisées par des oscillations latérales ou antéro-postérieures de la tête, rhythmiques, analogues au balancement des magots chinois (Jaccoud). Le professeur Galvagni a rassemblé 40 observations de cette névrose et a tiré de son étude les conclusions suivantes :

Ces cas doivent être répartis en deux séries, ceux qui se rapportent à l'enfance, ceux qui se montrent à un âge plus avancé. Chez l'enfant, l'affection est ordinairement liée à la dentition ou à la présence de vers dans l'intestin ; elle se montre soit dans l'état de veille, soit pendant le sommeil, soit encore seulement pendant la phase d'assoupissement qui précède le vrai sommeil. Cette névrose n'a pas la signification grave qu'on lui attribue généralement et ne conduit pas à l'épilepsie ou à l'idiotie; le plus souvent, la guérison a lieu spontanément après quelques mois, parfois après quelques années et avec des récidives.

Chez les personnes plus âgées, l'affection, liée à de l'hystérie ou à du nervosisme, est plus longue et plus rebelle au traitement approprié.

Le chapitre consacré à l'étude des spasmes dans le domaine des autres nerfs contient des faits très divers : tantôt le spasme rhythmique est localisé à l'appareil respiratoire, à la face, tantôt aux extrémités supérieures ou inférieures ; dans ces derniers cas, il y a eu parfois préexistence de lésions articulaires.

Pour l'auteur, cette névrose n'est qu'un spasme de nature réflexe; ces observations étant purement cliniques, sans nécropsie, un large champ est ouvert aux hypothèses. Il serait à désirer, puisqu'une affection analogue a été observée chez les gallinacés, que la pathologie comparée ou la physiologie expérimentale vinssent éclairer ce sujet si obscur.

VARIOLE ET VACCINE.

Rapport sur la question de la vaccination, présenté au Conseil fédéral suisse,

Par le Dr **Lotz**, de Bâle, traduit de l'allemand par le Dr **Secretan** (de Lausanne), avec 6 planches. — Paris, J.-B. Baillière, 1880.

Excellent et solide rapport, rempli de documents statistiques puisés dans les publications officielles des divers Etats de l'Europe, et qui offre pour nous, au moment où la loi Liouville est discutée, un grand intérêt d'actualité : l'auteur démontre d'une manière péremptoire, selon nous, l'utilité de l'*obligation*.

REVUE DES JOURNAUX

Revue scientifique (6, 7). — *L. Couty :* La consommation de viande et ses conserves dans l'Amérique du Sud. — *De Solaville :* Les grandes longévités. — *Virchow :* Utilité de l'expérimentation en pathologie. — *M. Raynaud :* Du scepticisme en médecine. — *Teisserenc de Bort :* Revue du temps en juillet.

Progrès médical (29, 30). — *Vigouroux :* Sur les propriétés élastiques du collodion. — *Brachet :* Coxalgie hystérique guérie par l'aimant. — *Mayor* et *Siredey :* Note sur la localisation de la graisse dans le lobule hépatique dans certains cas de foie gras.

Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie (27, 29, 32). — *A. Pitres :* Des scléroses bilatérales de la moelle épinière consécutives à des lésions unilatérales du cerveau. — *F. Franck :* Étude des travaux récents sur les rapports entre les modifications de la circulation cérébrale et l'état de repos ou d'activité du cerveau. — *Viry* et *Richard :* De la nature du goître épidémique, à propos de l'épidémie qui a sévi sur les troupes de la garnison de Belfort en 1877. — *Cyr :* Contribution à l'étude de la cirrhose hépatique.

Archives générales de médecine (août). — *Rigal* et *Rénoy :* De la myocardite scléreuse hypertrophique.

Archives de neurologie (5). — *A. Bitot :* La capsule interne et la couronne rayonnante d'après la cérébrotomie méthodique. — *Charcot* et *Richer :* Contribution à l'étude de l'hypnotisme chez les hystériques : du phénomène de l'hyperexcitabilité musculaire. — *Debove :* Contribution à l'étude des arthropathies tabétiques. — *Garnier :* Impulsions bizarres chez un mélancolique faible d'esprit.

Annales de dermatologie et de syphiligraphie (3). — *Ch. Mauriac :* Mémoire sur les affections syphilitiques précoces du tissu cellulaire sous-cutané. — *Rigal :* Observation de chéloïde diffuse xanthélasmique. — *Quinquaud :* Étude clinique sur la syphilis du vieillard. — *Barthelemy :* Note sur un cas de sycosis non parasitaire généralisé ou de folliculites agminées remarquablement nombreuses. — *Mauriac :* Excision d'un chancre syphilitique à la quarante-huitième heure de sa durée. — *Barthélemy :* Des verrues plates de la vieillesse.

Bulletin de thérapeutique (juillet et août). — *Dujardin-Beaumetz* et *Callias :* De la résorcine et de son emploi en thérapeutique. — *F. Barthélemy :* Étude sur le Hoang-nan. — Juillet : transformation de l'alcool dans l'organisme.

Annales d'hygiène publique et de médecine légale (août). — *A. Gautier :* Mécanisme et prophylaxie de l'intoxication par le plomb chez les ouvriers qui manient ce métal et ses préparations. — *Lubelski :* Propagation de la syphilis par la circoncision des enfants israélites en Pologne.

Revue militaire de médecine et de chirurgie (juillet). — *Marey :* Études sur la marche de l'homme. Modifications des mouvements respiratoires par l'exercice musculaire.

Lyon médical (29, 31, 32, 33). — *H. Coutagne :* Des blessures des ongles au point de vue des données chronologiques qu'elles peuvent fournir en médecine légale. — *H. Mollière :* Hystérie consécutive à la morsure d'un chien; névrite du cubital; contracture permanente de l'annulaire. — *Auber :* Kyste crânien, compression cérébrale chronique, opération, amélioration des fonctions intellectuelles. — *Diday :* De la cautérisation digitale pharyngienne. — *J. Garel :* Modification mportante du laryngofantôme de Labus.

Revue médicale de l'Est (14). — *E. Levy :* Observation d'aphasie datant de trois mois, guérie subitement par le passage d'un courant faradique.

Revue médicale de la Suisse romande (n° 8). — *Prévost :* Expériences relatives à l'élongation des nerfs et aux névrites. — *D'Espine :* Hypertrophie du cerveau avec sclérose bulbaire chez un enfant.

VARIÉTÉS

CONGRÈS MÉDICAL INTERNATIONAL DE LONDRES

Nous nous bornons aujourd'hui à constater le grand succès du Congrès de Londres, réservant pour notre prochain numéro le compte rendu des communications *médicales* les plus intéressantes.

L'importance des congrès, au point de vue scientifique pur, est discutable : il est d'observation que la plupart des communications ne sont pas absolument neuves, et qu'on y reproduit le plus souvent des idées déjà émises antérieurement; car, en général, on n'attend pas l'époque d'un congrès pour lui réserver la primeur d'une grande découverte ; on la communique sans tarder aux Sociétés savantes, dont l'existence est permanente. Au point de vue de la communication les congrès se trouvent donc vis-à-vis de ces dernières dans un état d'infériorité incontestable.

Mais s'ils ne sont pas, au sens strict du mot, « de grandes assises scientifiques », ils réalisent au moins des conditions éminemment favorables à la diffusion et à la vulgarisation des idées. Comment n'en serait-il pas ainsi, quand on voit le nombre de membres qu'ils peuvent réunir :

Près de trois mille médecins se sont trouvés assemblés à Londres. Ce chiffre colossal donne la mesure de l'importance pratique de ce congrès.

Si c'est un grand succès pour le comité organisateur d'avoir obtenu un si grand nombre d'adhésions, c'est un triomphe pour le comité exécutif d'avoir complètement surmonté les difficultés qui résultaient d'une si grande affluence et d'avoir renvoyé tout le monde satisfait.

A vrai dire, rien n'a été épargné pour cela ; et je ne fais pas allusion ici aux réceptions splendides qui ont non seulement confirmé parmi nous, mais augmenté encore la haute opinion que nous avions de l'hospitalité anglaise; dans ce journal, je ne veux parler du congrès qu'au point de vue médical et indépendamment des agréments qui lui ont été surajoutés :

Dès le premier jour, on nous a distribué un gros volume renfermant l'abrégé, imprimé dans les trois langues officielles, de toutes les communications annoncées. Ces abrégés, rédigés par les auteurs eux-mêmes dans leur langue, et fort exactement traduits dans les deux autres par les soins des secrétaires, ont permis d'apprécier par avance le caractère des communications; dans le cours des séances, ils ont été extrêmement

précieux aux personnes qui n'étaient pas très familières avec la langue parlée par l'orateur. De plus, chaque matin, on délivrait également en trois langues l'ordre du jour de chacune des quinze sections, de sorte que chacun pouvait en conséquence régler l'emploi de sa journée.

Plusieurs sections, sans doute, grâce au tact et à l'habileté de leurs présidents, ont eu constamment un ordre du jour fort intéressant, celle de pathologie par exemple, très suivie à cause des discussions sur la maladie de Bright et sur les maladies infectieuses. A cette dernière discussion se rattachent un grand discours prononcé en réunion générale par notre illustre compatriote M. Pasteur, qui a obtenu le succès le plus légitime en annonçant sa découverte jusque-là inédite d'une nouvelle méthode d'atténuation des virus au moyen de l'oxygène, et une séance fort curieuse où M. Koch a montré des projections de ses préparations microscopiques.

Les organisateurs du Congrès avaient eu la bonne idée de créer pour la circonstance une exposition de pièces anatomo-pathologiques empruntées pour la plupart aux musées des hôpitaux de Londres, mais où figuraient aussi maints objets exposés par divers membres du Congrès. Le *face-simile* de la célèbre ataxique de la Salpêtrière atteinte d'arthropathies multiples n'était pas la moindre curiosité de cette exposition. Parmi les pièces ayant une saveur de terroir, on remarquait des spécimens d'affections des capsules surrénales, de lésions viscérales dans des cas de myxœdème, des ostéites déformantes, etc.

Mais c'est aussi sur le vivant qu'on pouvait étudier ce qu'offre de spécial la pathologie anglaise. Le matin, dans un local voisin du musée, des médecins et chirurgiens des hôpitaux de Londres exhibaient des malades qu'ils faisaient venir de leurs salles. C'est ainsi que j'ai vu sept cas de myxœdème présentés par M. Ord (de Saint-Thomas) et des ostéites déformantes, affection bien décrite par sir J. Paget et si rare en France.

Le Congrès avait fourni aussi l'occasion d'une exposition médico-pharmaceutico-hygiénique assez importante. J'ai été surtout frappé du grand nombre d'appareils de ventilation, etc. L'hygiéniste trouvait là beaucoup à apprendre.

Ainsi l'intérêt du Congrès de Londres n'était pas tout entier dans les séances. En dehors d'elles, il y avait beaucoup à voir. En cela il répondait aux tendances actuelles, qui sont certainement moins favorables qu'elles l'étaient jadis aux développements académiques. D'aucuns le regretteront peut-être. Pour nous, nous ne pouvons savoir mauvais gré à nos collègues de Londres d'avoir, cédant au goût des nouvelles générations, joint l'exhibition au meeting.

R. Lépine.

Le propriétaire-gérant,
Germer Baillière.

COULOMMIERS. — TYPOGRAPHIE PAUL BRODARD.

NOTE SUR LE

SOUFFLE CÉPHALIQUE DE L'ADULTE

CONSIDÉRÉ AU NIVEAU DES RÉGIONS ORBITAIRES

Par le Dr Raymond TRIPIER
Médecin de l'Hôtel-Dieu de Lyon.

Lorsque je fis mes premières recherches sur le souffle céphalique, je ne songeai pas à ausculter les régions orbitaires. Je m'aperçus de cette omission en écrivant mon mémoire; mais il me fut impossible de la réparer, parce que je n'avais à ce moment même aucun malade en observation [1].

Depuis cette époque, j'ai observé huit nouveaux malades chez lesquels j'ai pu constater le souffle céphalique au niveau des régions orbitaires, où il n'avait pas encore été signalé en dehors des cas de tumeurs de l'orbite.

Non seulement le souffle céphalique est perçu sur ces régions; mais c'est aussi sur ces points qu'il m'a paru présenter ordinairement son maximum d'intensité. Je me suis dès lors trouvé dans les meilleures conditions pour chercher à contrôler les résultats que j'avais obtenus antérieurement. Mes nouveaux examens les ont confirmés en grande partie. Toutefois j'ai remarqué quelques particularités qui m'ont paru dignes d'intérêt, soit parce qu'elles modifient un peu mes premières conclusions, soit surtout parce qu'elles les complètent sur plusieurs points.

Les nouveaux malades chez lequels j'ai trouvé le souffle céphalique orbitaire étaient tous plus ou moins anémiques sous l'influence de causes diverses. Dans trois cas, il s'agissait de métrorrhagies plus ou moins répétées et persistantes, occasionnées une fois par un cancer de l'utérus, une fois par un avortement, et une autre

1. *Recherches cliniques sur le souffle céphalique chez l'adulte* (*Revue de médecine*, nos de février et mars 1881).

fois probablement par une métrite. Dans trois autres cas, c'était des chlorotiques. Dans un cas, l'anémie avait été produite par des hématémèses très abondantes et plusieurs fois répétées à quelques jours d'intervalle, reconnaissant très vraisemblablement pour cause un ulcère de l'estomac. Le malade était un jeune homme de vingt ans que j'ai examiné avec mon excellent confrère le Dr Cusset. Enfin j'ai encore constaté le souffle céphalique chez un homme de cinquante-cinq ans dans le service de mon collègue et ami le Dr Louis Gignoux. Ce malade présentait une anémie cachectique difficile à rapporter à une cause bien déterminée.

Et d'abord il résulte de l'examen de cette nouvelle série de malades que notre conclusion relative au siège du souffle céphalique chez l'adulte doit être modifiée. Nous ne pouvons plus dire, en effet, que le maximum d'intensité du bruit de souffle se trouve au niveau des régions temporales. Depuis que nous avons ausculté les régions orbitaires, c'est à ce niveau que nous l'avons constaté, soit dans les cas où le souffle est intense, soit dans ceux où il est faible. Cependant lorsque le souffle est très prononcé et qu'on l'entend non seulement sur tout le crâne, mais sur toute la face, comme cela nous est arrivé deux fois (anémie par métrorrhagies et chlorose), on peut le percevoir assez fortement au niveau des régions temporales, orbitaires et malaires pour qu'il soit difficile d'indiquer au premier abord quel est celui de ces trois points où le souffle présente son maximum d'intensité. Il semble même parfois plus marqué sur un de ces points d'une façon variable, de telle sorte que la perception plus nette et plus forte du souffle à un moment donné sur tel ou tel point peut dépendre de ce que les conditions dans lesquelles on ausculte sont plus favorables à ce moment par le fait d'une bonne position, d'un silence parfait, etc. Toutefois, même sur ces malades, après un examen attentif, le souffle nous a toujours paru plus superficiel, d'une tonalité un peu plus élevée, et en somme plus prononcé au niveau des régions orbitaires. Ce qui me confirme dans l'opinion que le maximum du souffle est bien au niveau de ces régions, c'est qu'il en est très manifestement ainsi lorsque le souffle est faible. Si le souffle disparaît, c'est au niveau des régions orbitaires qu'on le perçoit en dernier lieu. Enfin dans deux cas, je ne l'ai trouvé nettement perceptible que sur ces régions. C'est ainsi que chez une anémique par métrorrhagies le souffle céphalique nous avait paru douteux jusqu'au moment où, auscultant au niveau de l'orbite, il devint très manifeste pour les élèves du service comme pour moi. Sur l'autre malade qui était chlorotique, le souffle céphalique n'était perceptible qu'au niveau des régions orbitaires. Il est donc probable

qu'un souffle ainsi localisé a dû m'échapper plusieurs fois lorsque j'examinai antérieurement des anémiques sans ausculter les régions orbitaires. Cette remarque est surtout applicable aux chlorotiques chez lesquelles le souffle céphalique se rencontre fréquemment lorsqu'on explore ces régions.

Dans la nouvelle série de malades que nous avons observés, nous avons toujours trouvé le souffle sur les deux régions orbitaires, parfois sans différence appréciable, le plus souvent cependant avec un peu plus d'intensité du côté droit. Il est des cas, en effet, où la prédominance du souffle d'un côté est douteuse et où elle est susceptible d'être attribuée à des facilités plus grandes pour l'auscultation de ce côté; mais en général c'est bien du côté droit que le souffle nous a paru le plus prononcé. C'est aussi de ce côté que la plupart des malades entendent un bruit anormal. S'ils l'entendent des deux côtés, le bruit maximum est perçu par l'oreille droite. On remarquera enfin que c'est dans les moments où les malades entendent le mieux leur bruit qu'on perçoit le plus distinctement le souffle. On a ainsi toute raison de croire à la prédominance du souffle à droite que nous avons déjà soutenue.

J'ajouterai cependant que quelques malades ne peuvent pas ou ne savent pas localiser le bruit qu'ils perçoivent, soit parce qu'il n'est pas nettement prédominant d'un côté, soit parce que leur intelligence laisse à désirer. En les priant de dire de quel côté le bruit est le plus fort, on n'obtient que des réponses vagues ou variables. Mais ces cas sont des exceptions.

Profitant de ce que j'entendais mieux le souffle céphalique au niveau des régions orbitaires, j'ai recherché à nouveau les modifications qu'il était susceptible de présenter sous l'influence de la compression des carotides. Je ferai d'abord remarquer que cette recherche est souvent rendue difficile soit par la faiblesse du bruit céphalique dont il est presque impossible alors de saisir les modifications, soit par la disposition des vaisseaux du cou qui fait que leur compression est parfois très difficile, soit enfin par l'impressionnabilité des sujets pour lesquels la compression est plus ou moins douloureuse. Toujours est-il que j'ai pu examiner parfaitement à ce point de vue quatre de mes malades : une femme anémique par métrorrhagie, deux chlorotiques et un homme cachectique.

En comprimant la carotide droite pendant que l'auscultation était pratiquée sur la région orbitaire du même côté, j'ai constaté tantôt une simple modification du bruit de souffle, tantôt cette modification après une cessation à peine appréciable du bruit de souffle. Celui-ci devenait alors moins intense et paraissait plus éloigné. Dans un cas,

sa tonalité était manifestement plus élevée pendant tout le temps que durait la compression. En cessant la compression, le bruit reparaissait avec les caractères qu'il avait auparavant. Le plus souvent même, les modifications du souffle ne sont que passagères; et il reprend bientôt les caractères qu'il avait avant la compression, quand bien même celle-ci est maintenue d'une manière absolue.

En auscultant toujours à droite et en comprimant la carotide gauche, on obtenait en général un effet analogue à celui qui résultait de la compression de la carotide droite, mais encore moins prononcé et parfois peu appréciable.

En auscultant à gauche et en exerçant une compression de la carotide du même côté et ensuite du côté opposé, les effets produits étaient semblables à ceux que nous avons trouvés lorsque l'examen avait lieu du côté droit. Toutefois dans un cas l'effet de la compression de la carotide droite sur le souffle perçu à gauche était plus manifeste que l'effet de la compression de la carotide gauche sur le souffle constaté à droite.

Il est à remarquer que chez tous nos anémiques nous n'avons jamais eu, sous l'influence de la compressioon des carotides, qu'une suspension du souffle plus ou moins difficile à apprécier, et le plus souvent qu'une atténuation légère et parfois même seulement au début de la compression; tandis que chez le malade n° VI de notre mémoire, qui était affecté d'une hydrocéphalie, la moindre pression sur la carotide faisait cesser le bruit de souffle. Un seul fait ne suffit pas pour qu'on puisse dire qu'il en sera ainsi dans les autres cas de même nature et à plus forte raison dans les autres affections capables de donner lieu au souffle céphalique en dehors de l'anémie. Mais les particularités relatives à cette dernière affection indiquées plus haut, ont été contatées assez souvent pour qu'on puisse les considérer comme constantes. J'ajouterai que dans notre dernière série de malades nous n'avons pas pu déterminer le malaise général avec engourdissement de la main du côté opposé à la carotide comprimée; bien que la compression fût faite parfaitement et que nos essais aient été souvent répétés. J'ai cependant constaté encore que certains malades ne peuvent pas supporter cette compression de la carotide et qu'ils cherchent à s'y soustraire aussitôt qu'elle est produite : d'où la difficulté de l'examen. Mais dans d'autres cas j'ai pu très bien comprimer l'artère sans que le malade fît la moindre opposition et sans qu'aucun malaise se produisît.

Le souffle céphalique m'a encore paru présenter des atténuations ou des augmentations, dont la cause était en général assez facile à déterminer, parce qu'il s'agissait de malades anémiques. Ainsi son

intensité était toujours augmentée par la marche ou par un effort quelconque capable de rendre les battements cardiaques plus énergiques. Les chlorotiques chez lesquelles nous avons fait ces recherches en avaient conscience par l'augmentation d'intensité du bruit qu'elles percevaient. Dans ces cas, le cœur bat avec force et plus fréquemment. Si le souffle est intense, c'est toujours le seul bruit perçu; mais, s'il est faible, on entend en même temps le claquement systolique du cœur plus ou moins atténué. Enfin, lorsque le souffle a disparu et qu'on examine encore les malades dans ces conditions, on ne trouve plus que cette transmission anormale du bruit systolique du cœur; à moins qu'on soit très près du moment de la disparition du souffle, auquel cas on peut encore l'entendre à nouveau momentanément.

Tandis qu'une chlorotique de ma première série de malades présentait une augmentation du souffle lorsqu'elle s'éveillait la nuit ou le matin, une autre chlorotique de ma seconde série offrait une atténuation du souffle dans les mêmes circonstances. J'ai expliqué les phénomènes observés dans le premier cas par l'abaissement de la tension artérielle pendant le sommeil et par son augmentation brusque au réveil, sous l'influence de palpitations déterminées par des cauchemars, qui sont fréquents chez les anémiques, surtout lorsqu'il existe des troubles digestifs. La seconde malade disait elle-même que ses bruits de la tête étaient moins forts à son réveil, parce qu'à ce moment elle se trouvait dans un grand calme, et qu'il en était ainsi même dans la journée lorsqu'elle s'était reposée pendant quelque temps; mais que toutes les causes susceptibles de provoquer des palpitations augmentaient plus ou moins l'intensité de son souffle.

Le souffle céphalique diminue d'intensité à mesure que l'état général des malades s'améliore; et cela peut arriver même lorsqu'il s'agit d'un état cachectique, comme nous l'avons vu chez le malade de M. Gignoux. A son entrée à l'Hôtel-Dieu, on entendait le souffle sur tout le crâne, avec maximum d'intensité au niveau des régions orbitaires. Au bout de quelques jours, le souffle était toujours perceptible sur ces régions, mais difficile à entendre au niveau des tempes. Nous avons fini par ne plus le trouver qu'au niveau de l'orbite et encore très difficilement à certains moments. Cependant le malade présentait toujours le même aspect anémique; mais il avait repris un peu d'appétit et il mangeait depuis son entrée à l'hôpital.

J'ai encore noté chez tous les malades que j'ai observés des troubles digestifs, et principalement des nausées ou des vomissements revenant plus ou moins fréquemment. C'est la persistance de phéno-

mènes de ce genre chez une femme anémique qui a fini par me faire découvrir le souffle céphalique, que je soupçonnais sans pouvoir le trouver avant d'ausculter les régions orbitaires, où il était seulement perçu.

Dans ma première série d'observations, il ne m'avait été donné d'assister à la naissance du bruit céphalique sur aucun malade. Or, c'est un phénomène dont j'ai pu me rendre compte parfaitement sur une malade de ma deuxième série. Il s'agit d'une femme de quarante ans, atteinte d'un cancer du col de l'utérus, entrée dans mon service le 26 mars 1881. Depuis un an et demi, la menstruation était devenue irrégulière. La malade éprouvait fréquemment des douleurs au niveau de la région des reins et de légères métrorrhagies. Un an avant son entrée à l'Hôtel-Dieu, elle eut une métrorrhagie assez abondante pour nécessiter un séjour au lit pendant deux semaines. Depuis lors, retour d'un peu d'hémorrhagie de temps en temps, d'une façon très irrégulière. Nouvelle métrorrhagie abondante quatre mois avant son entrée. L'hémorrhagie s'est reproduite très abondamment le 24 mars, avec des douleurs au niveau de la région des reins. La malade ayant voulu se lever le lendemain, la métrorrhagie revint encore plus abondamment. Le 26, au moment du premier examen, il n'existe plus qu'un léger suintement sanguin. La malade présente une décoloration très prononcée de la peau et des muqueuses. Le pouls, très rapide, filiforme, est à peine perceptible. La faiblesse générale est extrême. Il n'existe aucun bruit de souffle au niveau du cœur ni au niveau de la tête, ni aucun souffle vasculaire. La malade n'entend aucun bruit anormal. Toutefois, dès qu'elle se lève ou qu'elle fait un effort, elle éprouve des bourdonnements dans les oreilles. La malade n'ayant pas été auscultée dans ces moments-là, je ne saurais dire s'il n'existait pas alors un souffle en rapport avec ces bourdonnements; mais ceux-ci peuvaient évidemment reconnaître une autre cause. Le 27 mars, je fais encore constater aux personnes qui assistent à ma visite que la malade ne présente aucun bruit de souffle, malgré l'intensité de l'anémie. Or, le lendemain 28, je trouve sur la région précordiale un souffle doux systolique, ayant son maximum d'intensité dans le troisième espace intercostal près du sternum et ne se propageant pas manifestement dans les vaisseaux du cou, sur lesquels la pression fait naître cependant très facilement des bruits de souffle.

Enfin il existe aussi un souffle céphalique un peu plus prononcé du côté droit. C'est seulement de ce côté que la malade perçoit depuis hier soir un bruit intermittent, qu'elle compare elle-même à un souffle. C'est, dit-elle, le bruit qu'elle entendait auparavant lors-

qu'elle faisait des mouvements. Depuis hier matin, l'hémorrhagie a complètement cessé. On remarque un soulèvement présystolique des jugulaires. Le pouls, à 120, encore dépressible, s'est notablement relevé. Respiration 24. Inappétence, constipation.

Ainsi nous avons pu constater que pendant deux jours cette malade ne présentait aucun bruit de souffle et que le troisième jour il existait un souffle cardiaque et un souffle céphalique. L'apparition simultanée de ces deux souffles confirme ce que j'ai dit au sujet de l'identité des conditions générales qui donnent lieu à ces souffles. On remarquera encore que dans ce cas l'absence de souffle coïncidait avec un pouls très rapide, filiforme, presque imperceptible, et que le pouls s'était relevé au moment où les souffles ont été découverts. Pendant la première période, l'hémorrhagie persistait encore ; tandis que, pendant la seconde période, elle avait cessé. Cette cessation datait de vingt-quatre heures. Toutefois il est très probable, sinon certain, que les souffles n'avaient pas tardé aussi longtemps à se produire ; car la malade entendait le bruit que détermine le souffle céphalique depuis la veille au soir. Comme l'hémorrhagie s'était complètement arrêtée le matin du même jour, on peut conclure que les souffles avaient dû apparaître douze heures environ après sa cessation.

On voit donc que l'hémorrhagie n'a pas déterminé immédiatement les bruits de souffle et qu'il a fallu un certain temps pour que la malade présentât les conditions nécessaires à leur production. C'est par le fait de l'hydrémie ou de l'impulsion cardiaque augmentée, et probablement de ces deux causes réunies, que les bruits de souffle se sont produits. Non seulement ces bruits ne sont survenus qu'un certain temps après l'hémorrhagie ; mais encore ils n'ont atteint leur maximum d'intensité qu'au bout de quelques jours, cinq ou six environ. Je ne prétends pas que les choses se passent ainsi dans tous les cas, car les conditions qui donnent lieu aux bruits de souffle anémiques, même après une hémorrhagie, dépendent de circonstances nombreuses et variables. Mais il est certain qu'il doit en être ainsi dans beaucoup de cas : l'anémie qui succède aux hémorrhagies, pouvant être assimilée à celle qui est engendrée par des fièvres ou d'autres affections, et qui paraît surtout prononcée lorsque ces maladies touchent à leur fin et que les malades entrent en convalescence.

Les bruits de souffle étaient devenus très intenses chez notre malade ; et, lorsqu'il en est ainsi, ils ne disparaissent pas rapidement. En effet, ils nous ont paru ensuite présenter les mêmes caractères pendant une dizaine de jours que la malade a été soumise à notre observation, bien que son état général se fût déjà un peu amélioré.

Elle est allée à la campagne, où elle a fait un séjour d'un mois. A son retour, nous avons constaté, en même temps qu'une amélioration assez notable de l'état général et une décoloration moins prononcée des téguments, une diminution d'intensité des bruits de souffle; c'est ainsi que, même chez une personne atteinte d'une affection cancéreuse, les souffles peuvent diminuer lorsqu'ils ont été produits à la suite d'hémorrhagie par une anémie susceptible d'amélioration. Les souffles peuvent-ils disparaître dans les cas de ce genre par une amélioration encore plus considérable, ou au contraire par le renouvellement de l'hémorrhagie? Cela paraît possible; mais je n'ai encore observé aucun cas dans ces conditions.

Nous avons vu que, chez cette même malade, les bruits de souffle céphalique et cardiaque étaient apparus simultanément. Si nous rapprochons ce fait de la première observation de mon mémoire, on en conclura que les bruits de souffle cardiaque et céphalique qui sont produits par des métrorrhagies peuvent apparaître et disparaître simultanément. Peuvent-ils aussi apparaître ou disparaître l'un après l'autre? Je ne suis pas en mesure de répondre d'une façon positive à cette question. Cependant, parmi mes dernières observations, il y a une malade anémique par métrorrhagies, qui présentait un souffle cardiaque très prononcé depuis deux mois, lorsque je suis parvenu à découvrir le souffle céphalique; mais jusqu'alors je ne m'étais pas placé dans les mêmes conditions pour faire cette recherche, et je ne saurais dire s'il n'existait pas auparavant. Dans la chlorose, je suis certain que le souffle céphalique disparaît avant le souffle cardiaque, qui est cependant très atténué à ce moment; mais je n'ai pas assisté à la naissance du souffle céphalique dans cette maladie. Comme l'anémie survient progressivement et plus ou moins lentement et comme le souffle cardiaque se produit très facilement, il est probable qu'il doit précéder l'apparition du souffle céphalique, d'autant qu'il persiste après la disparition de ce dernier.

Le souffle céphalique a disparu chez nos trois chlorotiques dans l'espace de dix à quinze jours seulement, bien que chez deux d'entre elles il fût très prononcé. Il est très probable qu'il reparaît lorsqu'il se produit des rechutes; car l'une de nos malades qui présentait une chlorose à répétition prétendait avoir perçu à chaque rechute antérieure les mêmes bruits qu'elle percevait au moment où nous l'observions.

Les relations que j'ai constamment rencontrées chez les anémiques entre le souffle céphalique et le souffle cardiaque m'ont engagé à examiner de nouveaux malades pour savoir si les divers bruits pathologiques du cœur ne seraient pas transmis au moins

jusqu'aux régions orbitraires, où parfois le souffle céphalique est seul perçu. Je suis arrivé constamment à un résultat négatif. Ainsi j'ai encore observé des chlorotiques avec souffle cardiaque sans souffle céphalique, des anémiques et des fébricitants dans les mêmes conditions. Parmi les cardiaques, j'ai constaté notamment qu'on ne percevait pas le moindre souffle céphalique chez un malade atteint d'un rétrécissement aortique, dont le bruit de souffle cardiaque était assez intense pour être perçu sur tout le thorax et les différentes régions du cou, et même, au niveau de la base du cœur, en écartant l'oreille à 6 ou 8 centimètres de la poitrine. Mes nouvelles investigations à ce sujet confirment donc l'opinion que j'ai soutenue en combattant l'hypothèse de la production du souffle céphalique par la transmission des bruits de souffle du cœur.

La constatation du maximum d'intensité du souffle céphalique au niveau de l'orbite est encore un argument de plus en faveur de l'hypothèse de la production du souffle vers la portion terminale de la carotide interne. Mais elle doit aussi éveiller davantage l'attention sur la possibilité de confondre le souffle céphalique, dans les conditions que j'ai étudiées, avec le souffle résultant d'un anévrysme de la carotide ou de l'artère ophthalmique, de la communication de la carotide avec le sinus caverneux, de la thrombose ou de la compression de ce sinus, ainsi que d'un anévrysme cirsoïde. Si dans tous ces cas le souffle présente aussi son maximun d'intensité au niveau de l'orbite, on trouve toujours alors, indépendamment des caractères du souffle qui peuvent être différents, un certain degré d'exophthalmie et de dilatation de la veine ophthalmique, ainsi que des battements du globe de l'œil isochrones aux battements artériels, tandis que ces symptômes font toujours défaut lorsqu'il s'agit d'un *simple* souffle céphalique. En outre, avec les lésions précédemment indiquées, c'est au niveau du globe oculaire déplacé qu'on entend le mieux le bruit de souffle. Ce n'est même que dans un cas qu'on signale aussi sa présence sur la région orbitaire du côté opposé. Mais les autres malades n'ont sans doute pas été examinés à ce point de vue. Il serait donc important que cet examen fût fait à l'avenir, car on pourrait peut-être en tirer un élément de diagnostic.

J'ai encore constaté que le souffle pouvait exister plus ou moins atténué chez des personnes qui n'entendaient plus de bruit ou chez lesquelles le bruit ne se reproduisait qu'à la suite d'efforts. Si j'insiste sur ce fait que j'ai déjà indiqué, de la disparition du bruit perçu par le malade avant celle du souffle perçu par le médecin, c'est qu'il me paraît servir à différencier le bruit du souffle céphalique de celui qui ne s'accompagne pas de souffle. En effet, dans le premier cas, si le

malade entend le bruit et qu'il s'agisse d'un souffle céphalique, on peut être certain de le trouver ; tandis que, dans le second cas, le bruit peut être très fort, au point même d'incommoder les malades, sans qu'on perçoive le moindre souffle. J'ai examiné à nouveau, en auscultant les régions orbitaires, mon ami, qui présente un bruit de ce genre et dont j'ai relaté l'observation dans mon mémoire ; mais je n'ai encore trouvé aucune trace de souffle.

En terminant cette note, j'indiquerai de quelle manière j'ai procédé à l'auscultation de la région orbitaire et les causes d'erreur qu'il faut éviter.

Après avoir fait fermer les paupières du malade, on peut ausculter avec le stéthoscope placé immédiatement sur le globe oculaire. On entendra ainsi parfaitement le souffle. Toutefois, il y a quelques précautions à prendre qu'il peut être utile de signaler. Le pavillon du stéthoscope doit s'appliquer aussi bien que possible sur l'œil, et par conséquent il ne doit pas être trop grand, trop étroit ou trop plat, etc. Il ne faut pas trop appuyer, car l'examen devient bientôt intolérable pour le malade. D'autre part, si l'on ne tient pas le stéthoscope immédiatement en contact avec le globe oculaire, on risque de ne pas entendre le souffle. Enfin, outre le bruit respiratoire, on peut encore entendre deux autres bruits qui n'ont aucun rapport avec le souffle céphalique. C'est d'abord un bruit continu, parfois assez prononcé, qui est vraisemblablement dû à la contraction de l'orbiculaire des paupières. C'est ensuite un bruit intermittent, mais irrégulier, produit par le clignement des paupières, et qui pourrait être pris pour le souffle céphalique. On atténue beaucoup ces deux bruits en recommandant au patient de fermer les deux yeux sans effort et d'éviter le clignement autant que possible. Chez les malades indociles, on facilite l'examen en maintenant avec la main l'abaissement de la paupière supérieure du côté qui est libre.

C'est aussi dans le but de pallier aux petits inconvénients signalés précédemment que j'ai essayé de pratiquer l'auscultation immédiate, en appliquant l'oreille sur le globe oculaire, après avoir préalablement recouvert la face d'un linge. On ne les évite pas complètement ; mais il est certain que c'est de cette façon que le souffle céphalique est le mieux perçu. On applique plus facilement l'oreille que le stéthoscope sur le globe oculaire, et l'adaptation se fait mieux, surtout lorsque, placé du côté qu'on veut ausculter, on applique l'oreille de nom contraire. Une fois bien placé, si le malade peut suspendre un instant sa respiration, on se trouve dans les meilleures conditions pour entendre le souffle céphalique. Si le souffle est intense, on le perçoit ordinairement de suite ; mais quelquefois, sur-

tout s'il n'est pas très fort, il faut attendre quelques secondes pour l'entendre bien distinctement, soit que ce temps soit nécessaire à l'observateur pour reconnaître le bruit anormal, soit que celui-ci devienne réellement un peu plus marqué sous l'influence d'une augmentation d'énergie de la contraction cardiaque par le fait de l'émotion ou des troubles de la respiration que peut provoquer l'examen. Il va sans dire qu'il faut toujours suivre le pouls, qui sert de point de repère. Le plus grand silence est de rigueur dans l'entourage, surtout s'il s'agit de percevoir un souffle de faible intensité. Il faut du reste, lorsqu'on ne trouve pas le souffle qui est soupçonné, répéter l'examen à diverses reprises, en cherchant toujours à se placer dans les conditions les plus favorables indiquées précédemment. On devra au besoin faire faire préalablement quelques efforts au malade, en l'invitant à marcher, à monter un escalier, etc., si la nature de la maladie ne s'y oppose pas. Enfin, en répétant l'examen, le malade s'y prête mieux, et le médecin ne tarde pas à devenir plus habile. Il est certain que cette auscultation ne présente pas de difficulté sérieuse lorsqu'on tient compte des conditions nécessaires pour la pratiquer. C'est ainsi que les élèves de mon service en prennent bien vite l'habitude et qu'ils sont parfaitement aptes à découvrir le souffle céphalique.

NOTE SUR
LA MALADIE DE MÉNIÈRE
ET EN PARTICULIER
SUR SON TRAITEMENT PAR LA MÉTHODE DE M. CHARCOT

Par **Ch. FÉRÉ**, interne, et **Achille DEMARS**, externe
A l'hospice de la Salpêtrière.

Ce travail a surtout pour but de mettre une fois de plus en lumière les résultats du traitement du vertige de Ménière par le sulfate de quinine et d'insister sur les règles de cette médication imaginée par M. le professeur Charcot en 1875; mais, en raison du nombre et de l'importance des travaux dont cette maladie a été le sujet depuis la communication de Ménière [1], nous avons cru qu'il ne serait pas inutile de faire précéder nos considérations thérapeutiques d'une

1. P. Ménière, *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1861, t. XXVII, p. 241. — Signol et Vulpian, *Compt. rend. de la Société de biologie*, 1862, p. 135. — Hillairet, *Lésions de l'oreille interne, action réflexe sur le cervelet et les pédoncules* (*Compt. rend. de la Société de biologie*, 1861, p. 148). — Trousseau, *Clinique médicale*, t. III. — Politzer, *Arch. für Ohrenheilkunde*, 1865, p. 88. — Voltolini, *Monatschr. f. Orenh.*, 1866. — Goltz, *Pflüger's Arch.*, 1870. — Knapp, *Arch. f. Augen and Ohrenh.*, 1871. — Brumser, *ibid.* — Grüber, *Lehrbuch der Ohrenh.* Wien, 1870. — G. Duplay, *Traité de pathologie externe de Follin et Duplay*, t. IV. — Charcot, *Progrès médical*, 1874, p. 50. — Swanzy, *Société de chirurgie d'Irlande*, 1874. — Bonnenfant, *Séméiologie du vertige dans les affections de l'oreille*. Thèse de Paris, 1874. — Noury, *De la maladie de Ménière*. Thèse de Paris, 1874. — Charcot, *Traitement du vertige de Ménière par le sulfate de quinine* (*Progrès médical*, 1875, p. 733). — Léo, *Contrib. à l'histoire de la maladie de Ménière et du vertige auriculaire simple*. Thèse de Paris, 1876. — Woakes, *Arch. de méd.*, 1879. — Guye, *Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, 1879. — Pierret, *Contrib. à l'étude des phénomènes céphaliques du tabes dorsalis; symptômes sous la dépendance du nerf auditif* (*Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, 1879). — E. Ménière, *Quelques considérations sur la maladie de Ménière*. Congrès otologique international de Milan, 1880. — Palasne de Champeaux, *Contrib. à l'étude des symptômes du diagnostic et de la pathogénie de la maladie de Ménière; quelques réflexions sur les rapports du mal de mer et de la maladie de Ménière*. Thèse de Paris, 1881. — Lussana, *Gazz. ital. Lomb.*, 1875. — Hughling Jackson, *Lancet*, 1873, t. II, p. 334. — *Brain*, 1879.

étude succincte de la maladie, basée sur les documents fournis par les mémoires récents et sur les observations des quelques malades que nous avons actuellement sous les yeux, soit à l'hospice, soit à la consultation externe de la Salpêtrière.

Le vertige de Ménière débute très diversement suivant les sujets. Quelquefois, il s'agit d'individus qui souffrent depuis longtemps de troubles auriculaires variés ; ce sont des inflammations du côté de l'oreille externe avec écoulement plus ou moins abondant, des obnubilations de l'ouïe, des bourdonnements d'oreilles, des tintements, des bruissements divers, ou une surdité complète ; il existe en somme des troubles auriculaires qui ont les premiers attiré l'attention des malades.

D'autres fois enfin, sans troubles apparents du côté de l'organe de l'ouïe, le malade a de temps en temps une sensation de vertige d'abord transitoire, puis à peu près permanente. Enfin, dans d'autres cas, en pleine santé apparente, le malade est pris tout à coup d'un grand accès avec chute. Toutefois un certain nombre de ces faits de vertige passager ou habituel, ou d'accès apoplectiformes avec chute qui paraissent indépendants, coexistent en réalité avec des troubles de l'ouïe qui ont passé inaperçus ; il peut arriver en effet qu'un sujet soit sourd d'une oreille depuis longtemps sans s'en être aperçu.

L'ensemble symptomatique qui constitue la maladie de Ménière n'apparaît généralement pas complet d'emblée. Au début, le vertige se manifeste sous forme de crises de courte durée, se produisant à des intervalles plus ou moins longs et séparées par des périodes de calme parfait. Si la maladie tend à s'aggraver, les vertiges transitoires se rapprochent et finissent par se confondre dans un état vertigineux habituel interrompu par des exagérations paroxystiques des symptômes ordinaires [1].

Si nous prenons pour types les sujets les plus gravement atteints, nous les trouvons en proie à une sensation vertigineuse continuelle. Ils sont forcés de se tenir constamment au lit ou dans la position horizontale, qui semble atténuer les sensations désagréables.

Mais, même dans cette position horizontale ou dans leur lit, ils se sentent continuellement dans une situation instable, ils se calent avec des oreillers ou des coussins, et même, s'ils ont les yeux fermés, ils se sentent menacés d'une chute imminente. Ils sont en proie soit à une sensation de balancement, de mouvement gyratoire tantôt à droite, tantôt à gauche, tantôt autour d'un axe vertical, tantôt autour d'un axe transversal. D'autres fois, ils éprouvent une sensation d'élé-

1. P. Ménière, *Du traitement de l'otorrh. pur. chronique ; quelques considérations sur la maladie de Ménière (Congrès otologique international de Milan)*. Paris, 1880.

vation et d'abaissement, qui les fait croire à un mouvement d'escarpolette, à un mouvement de tremplin. D'autres fois, ils se sentent enlevés brusquement en l'air la tête en bas et restent un moment suspendus.

S'ils changent brusquement le point de fixation de leur regard ils éprouvent instantanément une secousse violente, et ils se croient renversés dans un sens variable suivant les malades. Le moindre ébranlement de leur lit produit la même sensation désagréable. Quelle que soit la stabilité de la situation qu'on leur donne, ils ne se sentent jamais en équilibre, et ils éprouvent sans discontinuer un mouvement de va-et-vient, de tournoiement dans un sens ou dans l'autre.

Ces sensations excessivement pénibles peuvent durer des mois, des années sans laisser un moment de répit; le patient se trouve dans une condition absolument insupportable, son caractère est gravement influencé : il devient anxieux, intolérant; quelques-uns dans cet état d'instabilité permanente, ne peuvent supporter qu'on les approche; ils poussent des cris, s'accrochent à leurs rideaux; le moindre contact les jette dans un bouleversement inénarrable.

Chez d'autres sujets, l'état vertigineux habituel n'est pas aussi prononcé; ils peuvent se lever, aller et venir, vaquer à leurs affaires; mais cependant on les voit s'avancer avec précaution, tout d'une pièce, la tête et le regard plus ou moins fixes; ils s'appliquent à garder une attitude toujours la même, tantôt correctement verticale avec les bras symétriquement placés pour servir de balancier, tantôt légèrement inclinés du côté opposé à celui où se fait ordinairement la chute; ils sentent en un mot qu'ils sont en équilibre instable. Dans la rue, ils s'avancent avec précaution et quelquefois, comme la malade de Trousseau, choisissent le trottoir du côté où ils tombent d'habitude pour éviter d'être précipités sur la chaussée. MM. Charcot et Gowers[1] ont particulièrement insisté sur cet état vertigineux dans l'intervalle des paroxysmes.

Ces sensations permanentes de vertiges sont souvent accompagnées de bruits subjectifs dans les oreilles. Autant qu'on peut en juger par les descriptions des malades, ces bruits semblent varier à l'infini : tantôt ce sont des bourdonnements, des bruissements vagues, tantôt ce sont des tintements de cloches, des bruits que ferait un sac de clous, de noix, de coquillages qu'on agite, etc. L'officier de marine observé par M. Palasne de Champeaux les comparait au bruit que fait la mer en se brisant sur le rivage; le plus souvent, et

1. Gowers, *British méd. Journ.*, 1876, t. II, p. 274.

c'est un point sur lequel insiste particulièrement M. Charcot, les malades entendent des sifflements aigus qu'ils comparent à des sifflets de chemin de fer.

Cet état de vertige continu, soit avec sensation de roulis ou de tangage, soit seulement avec cette sensation d'équilibre instable est trahi par l'air appliqué et préoccupé, par l'attidude du malade. Aux bruits subjectifs tantôt permanents comme certains bourdonnements, tantôt transitoires et instantanés, comme les sifflets de chemin de fer, s'ajoutent des paroxysmes qui chez d'autres malades constituent les seuls phénomènes de la maladie.

Ces paroxysmes ont quelquefois paru en rapport avec les époques menstruelles (Hardy [1]). Ils sont généralement annoncés par un redoublement des bruits subjectifs et des douleurs de tête; quelquefois ils coïncident avec la suppression d'un écoulement habituel de l'oreille. Ces paroxysmes se présentent sous des aspects différents suivant les sujets. Si le malade est couché, tout à coup son lit semble s'effondrer et il est précipité brusquement en tournoyant, soit autour de son axe transversal, soit autour de son axe vertical, dans un gouffre sans fond; tout ce qui l'entoure semble s'écrouler sur lui. D'autres fois, il se sent précipité la tête en avant, soit d'un côté, soit de l'autre; d'autres fois encore, il se sent enlevé en l'air par les pieds et reste suspendu en se banlançant dans l'espace, etc.

Lorsqu'il s'agit de sujets auxquels leur état vertigineux habituel permet de s'asseoir, de marcher, d'aller à leurs affaires, le paroxysme change de caractère : tantôt tout se borne à des sensations subjectives de chute, mais sans chute véritable; tantôt le malade est réellement précipité sur le sol. Dans le premier cas, le malade éprouve une sensation de tournoiement, de rotation brusque et rapide sur un de ses axes, de culbute soit en avant, soit en arrière; mais, s'il était assis sur une chaise, il n'a pas bougé, ou s'il était debout, il a pu se maintenir en équilibre soutenu ou non par un objet ou une personne voisine.

Dans le second cas, au contraire, le sujet est véritablement poussé par une force supérieure qui le précipite en avant, en arrière, sur le côté. Tantôt il éprouve une sensation de propulsion qui le force à précipiter sa marche ou à courir droit devant lui ou obliquement d'un côté ou de l'autre. Tantôt il y a chute subite sur place : que le malade soit assis ou debout, il sent tout à coup un poids considérable ou une main de feu qui l'empoigne par la nuque et le précipite la tête la première sur le sol; souvent la chute est assez brusque

1. Cité par Léo.

pour qu'il en résulte des blessures. D'autres fois, le malade se sent bien poussé en avant avec une force irrésistible, mais dont l'action est moins brusque : il a le temps de s'agenouiller et de se poser le front contre terre pour éviter un choc violent.

Il est exceptionnel que la chute se fasse en arrière ; presque toujours elle se fait en avant, mais pas directement. Le malade est projeté obliquement d'un côté ou de l'autre. Il tombe tantôt du côté de l'oreille malade (Guye dit toujours), tantôt du côté opposé ; mais le même malade tombe toujours du même côté. Gowers insiste beaucoup sur la valeur de cette impulsion unilatérale pour le diagnostic de ce vertige [1]. A ce moment de la chute, le malade affolé est incapable d'aucune réaction, mais il paraît conserver la parfaite connaissance de ses actes (Charcot). Maurice Raynaud [2] aurait observé plusieurs cas avec perte de la conscience ; mais la plupart des malades rendent minutieusement compte des sensations les plus complexes qu'ils éprouvent pendant tout le temps qu'ils sont en proie à leur vertiges : ils sentent qu'une force supérieure les pousse en avant et va les précipiter le visage contre terre; ils voudraient résister, mais ont la notion très nette de leur impuissance. Pendant l'accès, Hughling Jackson a observé des oscillations répétées des yeux (*Brain*, 1879 ; Robertson, *Mind*, 1878; Schwalbach, *Zeitsch. f. prakt. Med.*, 1878) ; Cyon [3] a du reste provoqué expérimentalement des oscillations diverses du globe oculaire par l'excitation des divers canaux demi-circulaires.

La fin de l'accès est souvent marquée par des nausées et des vomissements ; cependant on verra que chez plusieurs de nos malades ils ont manqué complètement. Plus fréquemment, il y a seulement des nausées. Quand le malade vomit, ce sont ordinairement des matières glaireuses ou bilieuses, rarement alimentaires, rendues en très petite quantité.

Mais le tableau symptomatique du vertige de Ménière ne se présente pas toujours sous des couleurs aussi sombres. Dans un certain nombre de cas, la maladie est caractérisée exclusivement pendant toute sa durée par des vertiges séparés quelquefois par de longs intervalles. Quelquefois ces vertiges isolés présentent la gravité des paroxysmes dont nous venons de parler ; d'autres fois ils se présentent sous une forme atténuée : tout à coup le malade a la sensation d'un poids qui lui arrive brusquement sur la tête et sur la nuque, il

1. *British med. Journ.*, 1876, t. II, p. 274.
2. Cité par Palasne de Champeaux.
3. *Recherches expérimentales sur les fonctions des canaux demi-circulaires.* Thèse de Paris, 1878, p. 63.

ferme les yeux et étend les bras pour se maintenir en équilibre, il tourne son axe ou se courbe brusquement en avant, et tout est fini. Ces vertiges isolés, qu'ils consistent en une simple obnubilation des sens ou qu'ils soient suivis de chutes, sont ordinairement, comme les paroxysmes, précédés d'une exaspération des sensations subjectives de l'ouïe, et souvent aussi ils se terminent par des nausées et des vomissements.

Les vertiges, les mouvements gyratoires, les vomissements peuvent prendre un caractère prédominant ; mais cette prédominance ne suffit par pour constituer des formes spéciales de la maladie ; on ne peut guère grouper les faits que par leur degré de gravité ou surtout d'après la permanence ou la fugacité des symptômes. On reconnaîtrait alors deux formes : une forme grave avec état vertigineux à peu près permanent interrompu par des paroxysmes, et une forme moins fâcheuse, constituée par des accès séparés par des période de santé parfaite.

La marche de l'affection présente des variétés considérables. Dans la forme grave, les vertiges sont à peu près continus et ne laissent que quelques instants de trêve à de rares intervalles. Dans la forme bénigne, les accès ne se reproduisent quelquefois qu'à des distances très éloignés. E. Ménière cite un malade qui eut une rémission de onze mois. Pendant ces périodes d'accalmie, la surdité persiste avec une intensité variable, et elle s'accompagne souvent des sensations subjectives intermittentes de l'ouïe dont nous avons déjà parlé. La maladie elle-même dure tant que la surdité n'est pas absolue.

Les examens anatomiques pratiqués par P. Ménière, par Politzer, par Voltolini, par Grüber ne permettent pas de reconnaître d'une façon sûre le siège précis de la lésion causale. Les cas les plus simples montrent une exsudation séro-sanguine dans les canaux semi-circulaires ; d'autres fois il existe des lésions complexes à la suite de traumatismes, de fractures du rocher par exemple. Enfin, dans un grand nombre de faits cliniques, on n'a point la preuve qu'il existât des lésions de l'oreille interne, bien qu'on eût observé tous les caractères du vertige dit labyrinthique ; le catarrhe de la caisse et des cellules mastoïdiennes (Guye) pourrait aussi déterminer le vertige de Ménière. Du reste, il peut arriver qu'à la suite de lésions de l'oreille externe déterminées par la présence de corps étrangers on observe des phénomènes qu'on ne saurait guère distinguer de ceux que nous avons décrits ; il semble donc que le vertige de Ménière constitue un syndrome qui ne correspond point à des lésions univoques, mais que, si on doit le mettre en relation avec des troubles de fonctionnement de l'oreille interne, comme l'indiquent les expériences de

Flourens, de Brown-Séquard, de Cyon, il faut admettre que ces troubles peuvent être soit primitifs, soit secondaires à une affection de l'oreille moyenne ou de l'oreille externe, sous l'influence de laquelle il se produit des modifications de pression sur les terminaisons du nerf auditif.

Du reste, ces symptômes du vertige de Ménière n'appartiennent pas exclusivement aux altérations des extrémités périphériques du nerf auditif. M. Pierret a signalé parmi les symptômes céphaliques de l'ataxie locomotrice des vertiges auriculaires avec sensation subjective, et aux deux faits qu'il a publiés nous pouvons joindre deux autres observations de malades du service de M. Charcot auxquelles P. Ménière fait allusion dans son mémoire. Nous allons les relater succinctement.

Observation I. — Mlle Pauline de Lan.... est couchée à la salle Laënnec, dans le service de M. Charcot. Elle a en ce moment quarante et un ans. Elle a de nombreux antécédents héréditaires nerveux du côté de son père et de sa mère ; sa sœur est épileptique.

Bien portante jusqu'à l'âge de quatorze ans, elle commence à être réglée ; tout cesse à l'âge de seize ans ; il y a six ans, traitée par le métallothérapie, par l'application de plaques d'or, elle aurait revu pendant deux mois.

Le début de la maladie arrive vers l'âge de quatorze ans ; ses mains commencent à gonfler le matin, son travail de repasseuse lui devient pénible ; la malade se rappelle que, lorsqu'elle se touchait seulement la région sternale antérieure et la partie correspondante du thorax, la pression lui était douloureuse. Les douleurs fulgurantes comme des piqûres d'épingle apparaissent dès le début ; elles siégeaient dans les orteils du pied droit et dans la jambe droite ; rien dans le côté gauche ni dans la face. Hyperesthésie cutanée très marquée au niveau du siège de ces douleurs. En même temps, des troubles du côté de l'estomac et du larynx marquent le début de la maladie. Tantôt après, tantôt avant les repas, sans être précédé de maux de cœur, survient un vomissement subit après quelques efforts. Ces vomissements sont alimentaires, bilieux. Dans les intervalles, petite toux sèche revenant par accès.

Ni troubles de la marche, ni de la motilité jusqu'à l'âge de dix-sept ans. Vers l'âge de vingt ans, légère diplopie, et subitement, à la suite d'une colère, on constate un strabisme interne de l'œil droit ; la guérison s'obtient au bout de six semaines, non complète, car à l'état actuel une légère déviation de l'œil subsiste à droite.

Depuis dix-sept ans jusqu'à l'âge de trente-cinq ans, les troubles dyspeptiques augmentent, la malade a des bourdonnements d'oreilles, des vertiges, des éblouissements. Les douleurs fulgurantes augmentent d'intensité, elles ont gagné les quatre membres, et les troubles de la motilité

commencent à apparaître : elle perd ses jambes dans son lit ; elles sont faibles, et il lui est difficile de monter un escalier ; elle butte contre les marches et est obligée de s'aider de la rampe. Dans le membre supérieur, légers troubles ; la malade, en mangeant sa soupe, met quelquefois la cuillère à côté de sa bouche.

A trente ans, elle entre à la Charité, dans le service de M. Bernutz, c'est-à-dire il y onze ans. Les douleurs fulgurantes sont intenses, elles existent dans tous les membres et aussi dans la face. La malade lance ses jambes en avant, retombant sur les talons ; la marche lui est très difficile, l'anesthésie plantaire est très marquée. Les vomissements ont augmenté ; ils viennent surtout le matin, sans maux de cœur, quelquefois un ou deux tous les matins ; elle rend des matières filantes, bilieuses, sans aliments : la malade fait des efforts nombreux pour les provoquer. Quand elle fut examinée par M. Bernutz, le signe de Romberg existait : les yeux fermés et les talons réunis, la malade oscillait sur son axe vertical.

Elle reste un an à la Charité, puis sort de l'hôpital et reste pendant cinq ou six ans chez elle ; il y a cinq ans, elle obtient d'entrer à la Salpêtrière. Les douleurs fulgurantes, les troubles de la marche et les vomissements ont augmenté ; et en plus, un an après son entrée à la Salpêtrière, elle a des crises laryngées et des troubles du côté de la sensibilité généralisés à tout le corps.

La crise laryngée est annoncée par quelques démangeaisons et une sensation de chatouillement au larynx à la partie antérieure, quelquefois par des maux de tête, un malaise général et des maux de cœur. Une boule ressemblant à la boule hystérique lui remonte de l'estomac sous le sternum ; la malade étouffe, produisant un son inspiratoire bruyant ; puis les deux temps, inspiration et expiration, sont bruyants, et on peut comparer ce bruit à une sorte d'aboiement ou de jappement. Pendant la crise, la malade a la sensation qu'elle manque d'air, les yeux sortent de leur orbite, la face est congestionnée, des sueurs froides couvrent tout son corps. Cette crise dure une minute ou deux ; mais souvent elle se répète plusieurs fois. Elle survient soit avant, soit pendant ou après les repas ; mais le plus souvent vers minuit, et elle réveille la malade en sursaut. Elle en avait cinq ou six par jour, moins fréquentes si la malade est au repos ; l'action de parler, de marcher provoque la crise. Il lui est encore impossible de parler en marchant sans en déterminer. En outre, tout effort, comme celui d'aller à la selle, lui donne souvent une crise.

Actuellement, elle a des vomissements tous les jours ; ces vomissements sont bilieux, et elle en a jusqu'à six par jour.

A tous ces symptômes se sont mêlés, depuis l'âge de dix-sept ans, ceux du vertige de Ménière, qui présente actuellement les caractères suivants. De petits bourdonnements apparaissent dans les deux oreilles : ils sont intermittents ; quelques rares vertiges ; la malade n'en était pas grandement incommodée, lorsque, il y a deux ans, ces bourdonnements

d'oreille augmentent et deviennent continus, ressemblant au début à un jet de vapeur. Ils prennent un timbre aigu et continu de sifflet de chemin de fer. Les vertiges ont augmenté de nombre. Elle en avait à chaque mouvement qu'elle faisait.

Des chutes en outre se sont produites ; elle en a de deux sortes : les unes consistent en chutes subites ; la malade est toujours poussée en avant et elle tombe un peu à gauche, quoique les bruits se passent dans les deux oreilles également. Cette chute est précédée d'une augmentation de ses bruits d'oreilles. Dans les autres, la malade se sent quelquefois comme serrée à la nuque par une main de fer et est obligée de se courber jusqu'à terre ; elle voit alors les objets renversés sens dessus dessous ; en même temps, de petites étincelles voltigent devant ses yeux. Dans ces deux sortes de chutes, il n'y eut jamais de perte de connaissance, ni maux de cœur, ni nausées, ni vomissement à la suite.

Au début de l'exaspération de ses vertiges, c'est-à-dire il y a deux ans, les chutes avaient lieu jusqu'à sept ou huit fois par jour. Elle raconte qu'une seule fois, après une exagération de ses bruits d'oreilles, étant debout, elle a tournoyé plusieurs fois autour de son axe vertical, ses pieds servant de pivot, et ensuite est tombée en avant.

Le moindre mouvement, un changement de position provoque l'accès, surtout l'action de se nettoyer les oreilles. Jamais il n'y a eu d'écoulement. La malade n'avait pas ses chutes régulièrement, tantôt une par jour, tantôt elle restait une semaine sans en avoir.

Etat actuel. — Au point de vue de son vertige, bien qu'elle n'ait pas subi de traitement, les symptômes cependant ont diminué.

Les bourdonnements sont devenus intermittents, ils sont toujours dans les deux oreilles, sont moins intenses, ressemblent au bruit d'une grosse cascade qu'on ouvrirait ou fermerait à volonté.

Les vertiges sont à peu près les mêmes ; il suffit que la malade se baisse pour avoir un vertige ; elle en a jusqu'à quatre et cinq par jour. Ils durent chacun une dizaine de minutes.

Les chutes ont disparu depuis trois mois. Par contre, les autres symptômes tabétiques se sont aggravés. Engourdissement marqué dans tous les membres. Douleurs fulgurantes, douleurs en corset et en ceinture. Troubles de la marche. Les pupilles sont inégales, mydriase de l'œil droit; elles sont peu mobiles à la lumière et à l'accommodation. Les réflexes rotuliens sont abolis des deux côtés.

En outre, elle a des troubles de la sensibilité; on lui trouve des plaques d'anesthésie et d'hyperesthésie. A la face antérieure du thorax, près du bord droit du sternum, sous les clavicules, petite plaque d'hyperesthésie de 2 ou 3 centimètres d'étendue ; de même au pli du coude des deux côtés, dans une étendue de 5 à 6 centimètres, se prolongeant un peu sur la face antérieure et externe de l'avant-bras.

De plus, il y a des plaques d'anesthésie sur la face antérieure de l'avant-bras, comprenant la moitié interne de la face antérieure, moitié corres-

pondante de la paume de la main et des deux derniers doigts. Elle existe sur les deux membres supérieurs.

Plaque d'hyperesthésie dans la fosse iliaque gauche, étendue de quelques centimètres, limitée en bas par l'épine iliaque antéro-supérieure. Autre plaque d'hyperesthésie de la face antéro-externe de la cuisse gauche, ovalaire, mesurant 5 centimètres. On en voit un autre sur la face plantaire de chaque pied, sur la partie moyenne, se rapprochant de son bord externe.

Dans le dos, sur les nombreuses cicatrices de pointes de feu, il y a une hyperesthésie très marquée.

A la face, sur l'apophyse malaire, à gauche, point hyperesthésique marqué, et points disséminés sur tout le corps mesurant la pointe de l'épingle.

Hyperesthésie au froid très marquée sur tout le dos en arrière ; le froid est normal en avant, n'est pas exagéré au niveau des points où l'hyperesthésie à la douleur existe.

La sensation douloureuse semble être perçue deux secondes après que l'épingle a été appliquée.

Son état général est mauvais ; la malade est amaigrie, pâle ; les conjonctives sont décolorées. Les vomissements lui ont persisté et contribuent à la cachexie de la malade.

Observation II. — La nommée Besn..., couchée au n° 2 de la salle Rayer (service de M. Charcot), est âgée en ce moment de quarante-six ans.

Il y a vingt-trois ans, les douleurs fulgurantes marquent le début de son ataxie locomotrice ; ces douleurs existaient dans les quatre membres et même dans la face. L'engourdissement cubital du bras droit avait précédé les douleurs fulgurantes.

Quelques années après, la malade s'aperçoit qu'elle voit double ; difficulté de la miction et de la défécation.

L'engourdissement cubital subsiste toujours avec les douleurs fulgurantes, avec plaques d'anesthésie sur la face externe de chaque jambe ; l'hyperesthésie cutanée est très marquée au niveau du siège des douleurs fulgurantes. La diplopie a disparu. Il n'y a d'oscillation quand la malade se tient debout en fermant les yeux. Le signe d'Argyll-Robertson n'existe pas ; les pupilles sont normales. Les réflexes rotuliens sont conservés et exagérés des deux côtés ; il n'y a pas de trépidation provoquée.

Depuis un an, elle a des douleurs en ceinture et en corset, et une pression douloureuse entre les deux épaules.

Quelques craquements dans l'épaule gauche, avec un peu de gonflement sans fluctuation appréciable, indiquent une arthropathie ataxique au début.

Vers l'âge de trente ans, tous ces symptômes se sont amendés. La malade serait restée pendant huit ans sans souffrir.

Les symptômes de son vertige de Ménière, pour lequel elle n'a jamais

été traitée, ont débuté il y a cinq ans pour des bourdonnements d'oreilles intermittents qui se passaient dans l'oreille droite seule. Depuis l'année dernière, ils existent dans les deux oreilles. Les bourdonnements sont semblables au bruit que produirait un oiseau en cassant des graines, ou encore semblable au bruit d'ongles qu'on froisse. En outre, la malade a de nombreux vertiges, qui sont continuels et provoqués par un mouvement; elle croit rouler dans un précipice. Puis souvent les bruits d'oreilles augmentent, prennent le timbre de sifflet de chemin de fer, et la malade est projetée subitement à droite et en avant du côté de l'oreille où existaient les bruits au début, jamais à gauche; elle ne perd pas connaissance et voit ses pieds se renverser en haut : il y a des fleurs, des chiens, des chevaux qui s'agitent sur son lit; et son lit bouge aussi : elle croit qu'il se renverse. Ces accès la prennent aussi bien la nuit que le jour, et ils sont suivis de maux de cœur avec nausées, sans vomissements.

Quelquefois la chute n'est pas aussi subite, et la malade a le temps de s'asseoir sur une chaise.

Ces accès avec chute étaient très nombreux au début : elle en avait jusqu'à trois et quatre par jour ; puis la maladie a diminué pour prendre une exacerbation vers le mois de décembre 1880 : elle avait jusqu'à trois et quatre chutes par jour, ou restait quelquefois huit ou dix jours sans en avoir.

Les chutes en ce moment sont fréquentes : quelquefois deux, trois par jour ; les vertiges sont presque continuels.

L'état général de la malade est resté bon ; il n'y a pas de surdité.

Il y a quatre ans, elle a été traitée pendant deux semaines avec 10 centigrammes de sulfate de quinine par jour ; il n'y a même pas eu de bruit quinique. Depuis, la malade n'a jamais suivi de traitement.

La sclérose fasciculée postérieure n'est peut-être pas la seule lésion bulbaire qui puisse donner lieu aux phénomènes propres au vertige de Ménière; on comprend que la sclérose en plaques disséminées pourrait donner lieu aux mêmes troubles.

Ces troubles pourraient également être sous la dépendance d'une névrite ou d'une périnévrite du nerf auditif [1].

On conçoit que les associations symptomatiques ou les complications peuvent varier suivant le siège de la lésion primitive. Dans une observation de Foix [2], il y avait une hémiplégie faciale légère; dans un autre fait de Byrom Bramwell [3], il y avait une paralysie faciale complète avec déviation de la langue et perte du goût du côté opposé; du reste, Ménière avait déjà observé une contraction spasmodique des muscles de la face suivie d'hémiplégie incomplète et transitoire.

1. Julius Althaus, *Brain*, 1879-1880.
2. Léo, *loc. cit.*, p. 48.
3. *Edimburgh Med. Journ.*, 1876.

Dans un autre cas, Laveran et Teissier signalent une sialorrhée abondante. Tous ces troubles se rapportent soit à une compression, soit à une irritation du facial ou de la corde du tympan.

Lorsqu'il s'agit de lésions bulbaires, on peut voir ces phénomènes vertigineux s'accompagner de douleurs fulgurantes ou névralgiformes dans le domaine du trijumeau. Cette association s'explique facilement par le voisinage des origines voisines des nerfs auditif et trifacial. Notons à ce propos que Hughlings Jackson et Ferrier pensent que les troubles de l'équilibre sont sous la dépendance des vagues, par suite aussi des relations qui existent dans le bulbe entre ce nerf et l'auditif. Cette hypothèse rend même compte de l'accompagnement si fréquent de nausées et de vomissements, qui quelquefois causeraient une grande difficulté de diagnostic entre le vertige auriculaire et le vertige stomacal; mais Gowers nous paraît exagérer cette difficulté.

Arrivons maintenant au traitement. Le vertige de Ménière a été longtemps considéré comme incurable. M. Charcot avait bien obtenu quelque amélioration par l'application de pointes de feu sur les apophyses mastoïdes; mais aucun moyen ne semblait permettre d'espérer une guérison même approximative. Nous ne ferons que signaler l'idée de Knapp, qui, se basant sur le rôle que semble jouer la pression intra-labyrinthique, s'était demandé s'il ne pourrait pas être utile d'évacuer une partie de la périlymphe; cette vue, peut-être ingénieuse, n'a jamais été mise en pratique, que nous sachions.

En 1875, M. Charcot fit connaître dans une de ses leçons de la Salpêtrière [1] les résultats d'un nouveau traitement qu'il expérimentait depuis quelques mois. Il présenta à ses auditeurs une malade qui depuis plusieurs années était confinée au lit dans un état de vertige à peu près permanent, interrompu par des paroxysmes extrêmement pénibles qui lui arrachaient des cris de détresse; le moindre mouvement déterminait les paroxysmes, de sorte qu'on ne pouvait même pas songer à la mettre debout; elle avait en outre des bruits subjectifs dans l'oreille, des sifflements qui, joints à un écoulement purulent par l'oreille externe, ne laissaient aucun doute sur l'origine de la maladie. M. Charcot eut l'idée de modifier les bruits par l'administration à haute dose du sulfate de quinine, qui fut donné pendant plus de deux mois et demi à la dose de 0 gr. 50 à 1 gramme par jour. Les bourdonnements permanents furent remplacés au bout de quelque temps par un bruissement spécial, qu'on pouvait rattacher au sulfate de quinine; les vertiges diminuèrent notablement; et au bout de deux

1. *Progrès médical*, 1875, p. 733.

mois et demi la malade pouvait marcher en s'aidant d'une canne et en ne conservant que peu de troubles d'équilibration manifestés par la position des mains, qui sont étendues en avant et latéralement, comme pour servir de balancier, et par l'expression des yeux, qui trahissent une certaine anxiété.

L'utilité du sulfate de quinine est bien démontrée par ce premier fait que nous allons résumer succinctement et auquel nous ajouterons une autre observation qui à trait à une malade observée et traitée par M. Charcot dans sa pratique privée.

Observation III. — La nommée Gir...., dont l'observation a été publiée en 1875 dans le *Progrès médical*, est restée sous nos yeux à la Salpêtrière depuis sa guérison.

Comme antécédents se mêlant à son vertige *ab aure læsa*, elle avait des accès d'hystérie convulsive.

Une affection de l'oreille gauche à l'âge de dix-sept ans marque le début de ses vertiges ; elle avait des élancements douloureux, écoulement de pus et de sang par l'oreille. Elle fut alors soignée par Ménière.

En même temps apparaissent ses vertiges, d'abord intermittents, peu intenses, mais qui deviennent continus.

De vingt-cinq et trente-huit ans, renforcement des bruits d'oreille ; il lui semblait que sa chaise se brisait ; elle poussait un cri, se levait vivement, et tout était fini.

A l'âge de trente-huit ans, les bourdonnements d'oreilles étaient augmentés subitement, prenaient le timbre de sifflet de chemin de fer ; en même temps, sensation de chute en avant ; la malade s'appuyait contre les murs pour ne pas tomber. Les accès étaient suivis de nausées et de vomissements jamais de perte de connaissance.

La position assise, la tête légèrement renversée en arrière, les jambes un peu élevées diminuaient les accès.

Vers l'âge de quarante-cinq ans, elle entrait à la Salpêtrière pour se faire soigner ; et ce ne fut que six ans après son entrée que le traitement fut commencé ; elle présentait alors les symptômes suivants :

Physionomie effarée ; la malade est dans un état vertigineux continuel; elle se cramponne à son lit ; le moindre mouvement imprimé à son lit lui fait pousser des cris ; elle a la sensation d'une personne placée en haut d'une tour sans garde-fou, ou bien le sentiment produit par la vue d'un précipice. Le vertige incessant est plus marqué la nuit que le jour ; plus exagéré dans la station verticale que dans le décubitus dorsal, et beaucoup plus exagéré encore quand on imprime des mouvements à son lit.

L'accès vertigineux est marqué par un soubresaut sans perte de connaissance ; et la malade racontait qu'elle se sentait emportée en avant par un brusque mouvement de translation, les objets environnants restant fixes ; et cette sensation se traduisait au dehors par un tressaillement.

Tel était résumé l'état de la malade avant le traitement.

Ses règles ont disparu à quarante-quatre ans sans grande douleur. La malade a en ce moment cinquante-neuf ans, et il y a quatre ans et demi ou cinq ans que le traitement a été fait ; elle avait alors cinquante-quatre ans.

La malade a pris chaque jour dix pilules à 10 centigrammes chacune, par conséquent 1 gramme de sulfate de quinine par jour ; elle fit ce traitement sans interruption pendant un mois et demi : les bourdonnements d'oreilles, les vertiges furent augmentés au début ; puis elle cesse pendant quinze jours et reprend une dernière fois pendant deux mois 1 gramme de sulfate de quinine par jour.

Tout de suite après le traitement et pendant les premiers jours qui le suivent, mieux sensible, qui s'est peu modifié depuis quatre ou cinq ans que le sulfate de quinine a été supprimé.

Vers le mois d'avril de l'année qui a suivi le traitement, c'est-à-dire en 1875, on reprend pendant quelques jours quatre pilules par jour à 10 centigrammes. Depuis ce temps, le traitement n'a pas été repris.

Etat actuel. — Plus de sensations de chute ou de mouvements de rotation ; les bourdonnements persistent toujours, mais sont beaucoup moins forts et sont de plus intermittents ; ils se passent dans l'oreille gauche.

La malade a toujours conservé un état vertigineux qui dure quelques secondes, et elle raconte que souvent elle voit deux nez, deux têtes à une personne. Ces petits accès se répètent deux ou trois fois par jour ; souvent il existe des intervalles pendant lesquels la malade est complètement tranquille. La malade peut calmer son état vertigineux en marchant très vite ; et elle ne voit plus les objets tourner autour d'elle.

La malade, qui avant le traitement ne pouvait bouger de son lit, peut aller, venir, marcher ; mais elle est instable dans sa démarche ; elle s'appuie souvent aux objets environnants ; il lui est très difficile et souvent impossible de monter les escaliers ; elle est obligée de se cramponner, et son état vertigineux augmente ; en outre, elle ne peut s'asseoir sur une chaise ; elle reste dans son fauteuil ; il lui semble, quand elle est assise, que la chaise vacille et qu'elle va tomber.

Plus de maux de cœur, ni de vomissements. En résumé, amélioration notable dans l'état de cette malade. Ce mieux a persisté depuis cinq ans, que le traitement a été cessé. Chutes, et soubresauts ont disparu ; l'état vertigineux est devenu intermittent ; enfin la malade peut lire, travailler à des ouvrages d'aiguille sans éprouver de grands maux de tête.

Elle est restée sourde à gauche, où le tympan a été perforé, et entend assez mal de son oreille droite.

Observation IV. — Mlle S....., de Bordeaux, se présente à la consultation de M. Charcot ; elle était atteinte de bourdonnements d'oreilles, de vertiges avec chutes. Elle éprouve deux ordres de phénomènes, les uns permanents, les autres transitoires et paroxystiques.

1° Les premiers consistent en bourdonnements d'oreilles continus, avec des timbres variés, tantôt comme le bruit d'un jet de vapeur, tantôt comme la chute d'une cascade ; ces bruits se passaient seulement dans une oreille ; elle avait en outre une sensation de balancement ; la malade reste couchée, et elle est assujettie de tous côtés avec des coussins : dans cette position, elle oscille comme si elle était sur un bateau. Elle a des maux de cœur continuels.

2° Le jour comme la nuit, elle éprouvait des renforcements de ses bruits d'oreille, qui avaient le timbre d'un sifflet de chemin de fer ; à ce moment, la malade se croyait comme poussée en avant, et elle était menacée de tomber brusquement à terre, toujours en avant. L'accès était suivi de nausées et de vomissements. Il n'y jamais de perte de connaissance. La malade est sourde depuis deux ans. Elle ne pouvait que faire quelques pas quand elle était soutenue de chaque côté. Elle était alors en proie à des émotions pénibles de vertige avec tendance à tomber en avant, et elle tombait parfois réellement. Elle a été traitée sans méthode et sans succès avec le sulfate de quinine. Elle se décide alors à suivre avec opiniâtreté le traitement qui lui sera imposé.

M. Charcot lui fait prendre 65 centigrammes de sulfate de quinine par jour pendant un mois ; les bruits ont augmenté ; la malade se sentait beaucoup plus mal.

Après une interruption de quinze jours, elle reprend 65 centigrammes de sulfate de quinine par jour pendant un mois. Il y avait un mieux sensible. Ce traitement est suspendu pendant quinze jours, et ainsi de suite. Au bout de cinq mois, la malade n'avait plus ni chute, ni vertige ; mais elle était complètement sourde de l'oreille malade.

Depuis deux ans, la malade n'a pas donné de ses nouvelles.

Depuis cette époque, de nouveaux faits se sont présentés à l'observation de M. Charcot, et il a pu étudier plus en détail le mode d'action du sulfate de quinine sur le vertige que nous occupe et en régler l'administration.

Lorsqu'un malade atteint de vertige de Ménière est soumis au traitement par le sulfate de quinine aux doses de 60, 70 à 80 centigrammes par jour, les bruits quiniques s'ajoutent bientôt aux bruits subjectifs ordinaires ; l'état vertigineux lui-même augmente quelquefois notablement, de sorte que le malade se trouve beaucoup plus mal qu'avant le traitement. Si l'on cesse au bout de huit ou dix jours le sulfate de quinine, on voit les bruits et les vertiges diminuer notablement et devenir moins intenses qu'ils n'étaient avant le début du traitement. Si l'on reprend le sulfate de quinine pendant un même espace de huit ou dix jours, on assiste à une nouvelle exaspération des symptômes, mais ordinairement moins forte que la première ; à la seconde cessation du médicament il y a une amélioration plus

considérable que la première fois, et l'atténuation des symptômes fait aussi des progrès plus ou moins rapides suivant les sujets. Toujours, au début, l'administration du médicament, provoque une exaspération; toujours il y a une amélioration croissante dans les périodes de repos. Nous avons essayé de rendre cette relation appréciable par des graphiques qui résument le traitement de chaque malade. Ces tracés sont destinés à mettre en rapport avec leurs dates respectives, les accidents observés et les doses de sulfate de quinine administrées : le tracé supérieur indique les doses du médicament, l'inférieur montre les modifications des symptômes et principalement des bourdonnements.

Observation V. — Le nommé Fèv... Léonard, serrurier, se présente à la consultation de M. Charcot, le 16 décembre 1880, avec les symptômes suivants : bourdonnements d'oreilles, vertiges et chutes qui l'ont forcé de quitter son travail.

Pas d'antécédents nerveux dans la famille ; lui-même nous raconte que ses bourdonnements d'oreilles sont venus sans cause connue ; très légers au début, ils s'accentuaient quand le malade se baissait ; il y a seulement deux ou trois semaines qu'ils ont apparu ; pas d'écoulement d'oreille.

Les bruits dans les oreilles sont spéciaux ; ils sont rhythmiques et peuvent être comparés au bruit d'un train passant sous un tunnel ou à une chute d'eau sous une voûte. Les bruits sont combinés et se passent seulement dans l'oreille gauche. Les sensations subjectives sont à peu près continues. En outre, il y a de temps en temps des paroxysmes.

Au moment des attaques, les bruits d'oreille s'exagèrent, prennent le timbre de sifflet de chemin de fer ; le malade est en même temps poussé en avant, invinciblement, comme par une main de fer qui le saisirait à la nuque ; il est forcé de se prosterner, quelquefois il est poussé un peu à gauche. De temps en temps, le malade éprouve de petits vertiges qui ne vont pas jusqu'à la chute. Une seule fois, il y a eu chute subite et violente en avant et un peu à gauche, jamais de chute sur le nez. Le malade a donc deux sortes de chutes, l'une subite, l'autre lente et progressive, dans laquelle il se prosterne en avant.

Ordinairement, cette force qui le pousse en avant est lente, quoique invincible, et il baisse la tête de lui-même près du sol ; jamais de perte de connaissance dans ces chutes. Ainsi prosterné, le malade croit rouler dans un précipice ; les objets qui l'environnent sont renversés, s'agitent autour de lui de la manière la plus bizarre ; son lit lui paraît renversé, les pieds en l'air. Toujours après la chute surviennent des maux de cœur, des nausées, jamais de vomissement. Le malade n'a pu nous dire au juste le nombre de ses chutes.

En outre, l'aspect et la démarche du malade sont caractéristiques ; il incline la tête en avant, fait répéter plusieurs fois les demandes avant de les entendre, gêné qu'il est par ce bourdonnement continuel qui le rend

un peu sourd ; les yeux sont fixes, l'esprit tendu, préoccupé constamment par ces bruits ; le malade marche les jambes écartées pour avoir une base de sustentation plus large ; les bras sont à demi fléchis, les mains portées en avant, toujours préparées pour une chute prochaine. L'état général du malade n'est pas altéré ; il se porte bien.

Le jour même de sa première visite, 16 décembre, on lui ordonne 70 centigrammes de sulfate de quinine à prendre par jour, par pilules de 10 centigrammes, deux le matin, deux le soir et trois dans l'après-midi.

Le malade revient à la consultation le 28 décembre 1880. Les bruits d'oreille sont exagérés, et à ces bruits de la maladie de Ménière se sont surajoutés les bruits quiniques aigus, stridents, qui gênent affreusement le malade. Il nous dit que son mal a augmenté et que, si on ne lui affirmait une guérison prochaine, il préférerait rester avec ses bruits sans faire de traitement, tant il en est incommodé. Il n'y a pas eu de chute nouvelle.

Après un traitement de vingt et un jours, à 70 centigrammes par jour, le malade revient : c'est alors le 3 janvier 1881. Les bruits sont toujours aussi forts ; pas de chute nouvelle. On suspend alors le traitement. Le malade revient à la consultation le 11 janvier, étant resté sans rien prendre pendant huit jours, c'est-à-dire du 3 au 11 janvier ; à ce moment, il nous raconte que le mercredi d'avant (5 janvier), pendant la période où il ne prenait plus rien, il a perçu un petit sifflement dans l'oreille droite, sans chute subite ; il a été forcé de se baisser légèrement, poussé en avant par une force invincible. En outre, pendant cette période de repos, l'amélioration a pu être constatée, les bruits d'oreille ont diminué, les bruits quiniques ont disparu progressivement.

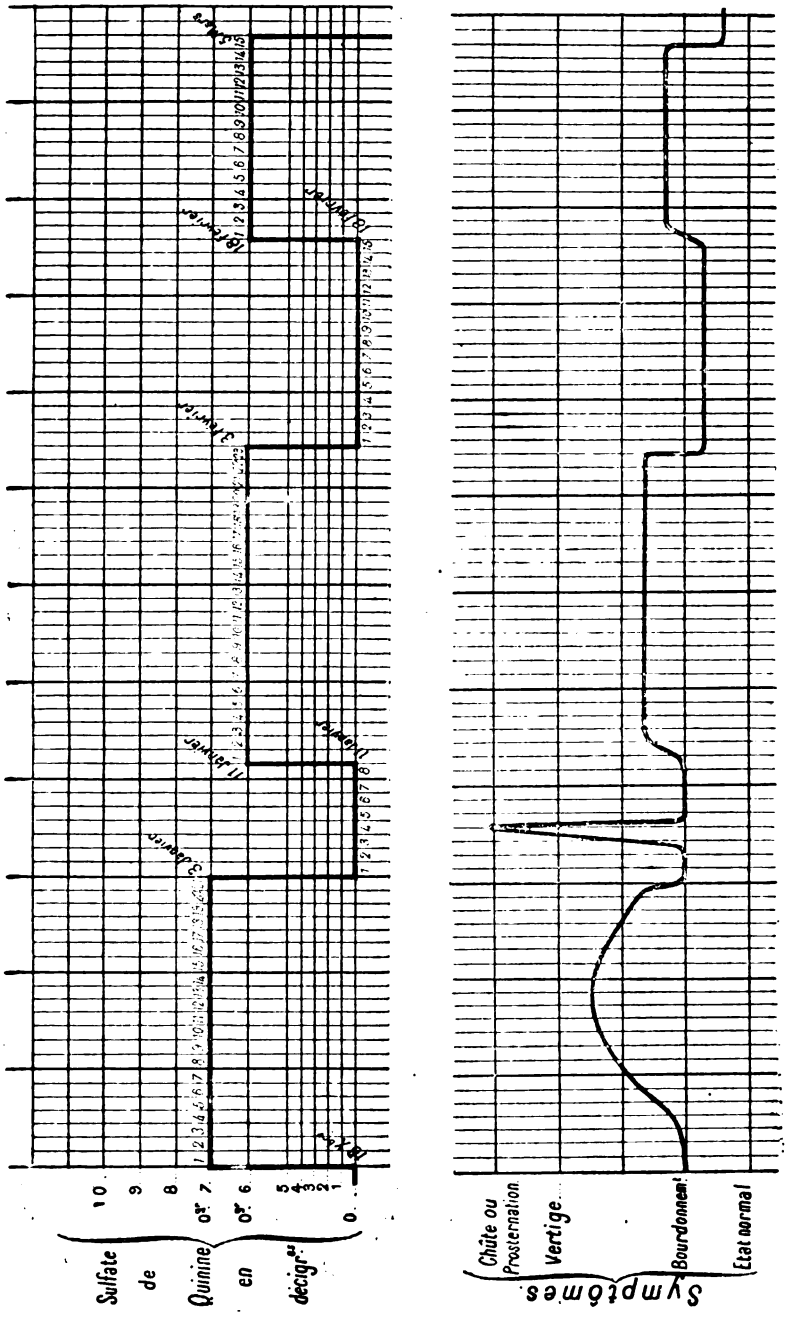
On reprend le traitement à 60 centigrammes de sulfate de quinine par jour ; le malade revient nous voir le 27 janvier, après seize jours de traitement ; les vertiges n'ont plus reparu, mais il a eu de petits balancements sans chute ; les bruits sont moins forts : ils ont toujours le caractère d'un bourdonnement continu, mais beaucoup plus modéré ; il continue ses 60 centigrammes de quinine jusqu'au 3 février, ce qui fait un traitement suivi de vingt-trois jours ; à ce moment, on constate un mieux sensible ; plus de grands vertiges, mais toujours un bourdonnement d'oreille continu, mais plus faible.

Le 18 février, le malade est examiné par M. Gellé ; il constate une obstruction des trompes et une pharyngite chronique. Rien dans l'oreille externe.

Il cesse pendant quinze jours, puis reprend 60 centigrammes de quinine pendant les quinze jours suivants ; il vient nous voir le 3 mars. Rien de nouveau à constater.

Le 15 mars, M. Gellé examine de nouveau les oreilles du malade ; le pharynx est moins congestionné.

Le malade revient le 22 mars ; il a cessé le traitement depuis le 1er mars 1881. Plus de vertiges ; sensation de froid et de tension autour de l'oreille gauche.


Sulfate de Quinine en décigr.
Symptômes
Chûte ou Prosternation
Vertige
Bourdonnement
Etat normal

Depuis ce temps, insufflation d'air dans la trompe d'Eustache gauche, faite le 13 avril par M. Gellé.

Depuis, le malade est revenu trois fois à la consultation; il n'a pas repris son sulfate de quinine; il prend 2 grammes par jour de bromure de potassium ; tout a disparu ; les bourdonnements d'oreilles n'ont pas reparu.

Comme le montre le tracé ci-joint, pendant les vingt et un premiers jours de traitement, exaspération des symptômes; sitôt que le traitement est cessé pendant huit jours, symptômes moins forts; puis, à la seconde reprise du traitement, bourdonnements moins exagérés, et enfin à la troisième reprise, les bourdonnements ont encore diminué, et on obtient une guérison apparente.

Le malade revient le 19 juillet à la consultation ; il a cessé son sulfate de quinine, depuis le 1er mars. Il n'a rien éprouvé pendant trois mois et demi que des bourdonnements intermittents, lorsque, le 16 juillet, il a éprouvé un vertige et a été obligé de se prosterner sur son lit, et en avant ; il n'y a pas eu de perte de connaissance ; le malade a vu les fenêtres tourner. La guérison n'a donc pas été complètement définitive. On lui fait reprendre de la même manière le sulfate de quinine.

Observation VI. — Le nommé Jean D....., cocher, se présente à la consultation le 11 février 1881.

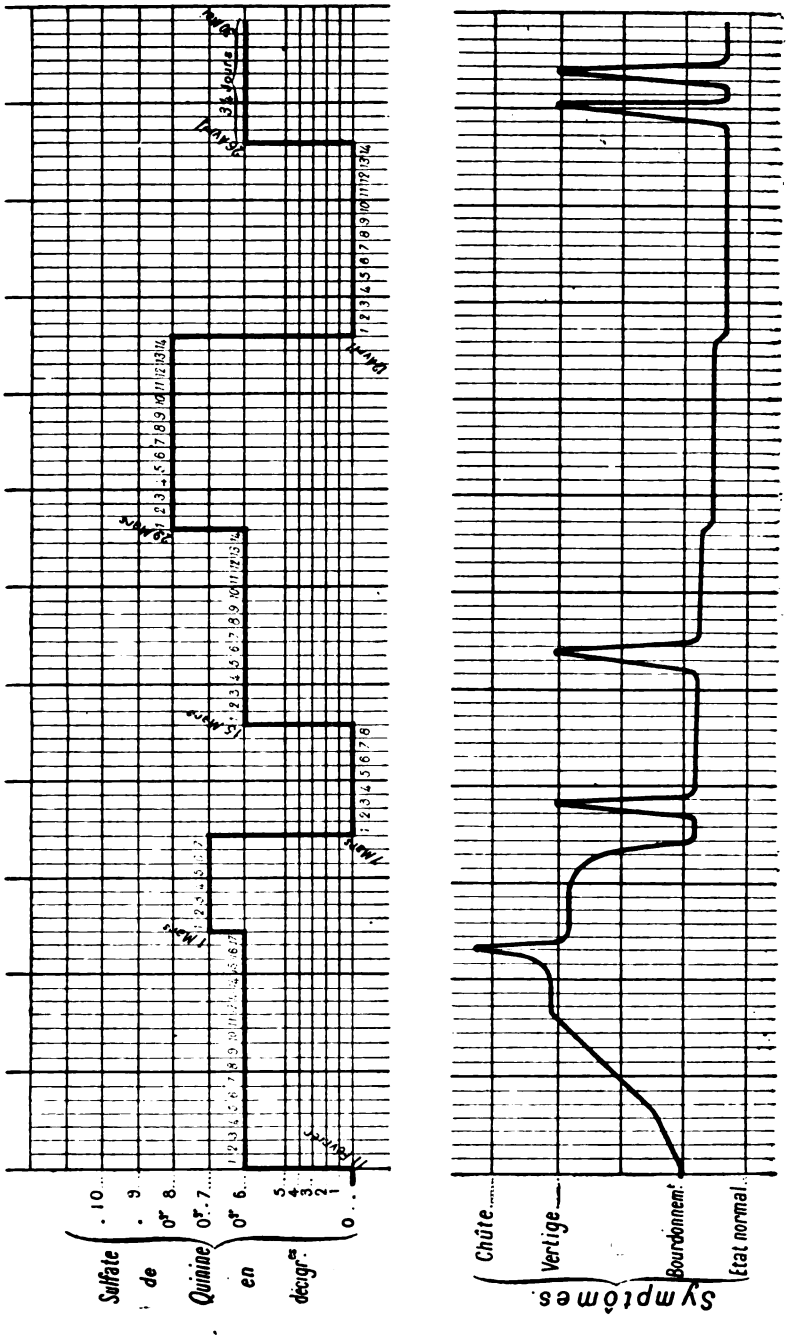
Il est malade depuis trois ans. Vers le milieu du mois d'avril, il a éprouvé des étourdissements, des vomissements, surtout le matin au réveil; en outre, il a eu des chutes au nombre de trois, à des intervalles assez espacés; la première chute a lieu il y a trois ans en donnant à manger à son cheval; il raconte lui-même qu'il croyait voir son cheval tourner en l'air, ainsi que le râtelier placé en avant.

La deuxième chute a lieu il y a deux ans, quand il était à la campagne dans son pays; elle a été subite.

La troisième chute a eu lieu dernièrement, en voulant allumer sa pipe; il est subitement pris de vertige, est violemment poussé en arrière et tombe. — Ces trois chutes varient; dans la première, il a été poussé un peu vers la gauche et en avant; dans la seconde, il prétend que c'est plutôt vers la droite et un peu en avant. — Ces trois chutes ont eu des prodromes, maux de cœur, lourdeur et maux de tête; les objets environnants semblaient osciller.

Le malade a en outre des bourdonnements d'oreilles qui sont continus, marqués surtout le matin ; il entend toujours de l'oreille gauche, comme un son métallique et comme des bruits de cascade lointains, et au moment des chutes il entend comme un sifflet, mais moins intense que ceux qui sont indiqués par quelques malades. — Ces chutes, comme chez les autres malades ont le caractère de l'instantanéité ; ici, elles ont eu lieu tantôt à droite tantôt à gauche, tandis qu'ordinairement elles ont plutôt lieu du côté où existent les bruits d'oreilles; jamais de nausées, ni de vomissements à la suite.

La démarche et la station sont très caractéristiques : la démarche est


Sulfate de Quinine en decigr.es
Symptômes
Chûte
Vertige
Bourdonnem.t
état normal
1 Février
7 Mars
15 Mars
29 Mars
Transf.
3 & 4 jours
Transf.

lente; il marche les jambes écartées; les bras sont en demi-flexion, rapprochés du tronc; les mains sont dirigées en avant; le malade se sert d'une canne pour assurer sa marche; il a en outre constamment un état de malaise général variable, prononcé surtout le soir; il ne peut même se tenir immobile un certain temps sur ses pieds dans la position verticale. L'examen de l'oreille a été fait le 11 février par M. Gellé; il a trouvé une pharyngite et une rhinite chroniques, et la trompe gauche est libre; pas d'écoulement d'oreille. L'état général du malade est un peu altéré; inappétence.

Il commence le 11 février par prendre 60 centigrammes de sulfate de quinine sous forme pilulaire de 10 centigrammes.

Il revient le 1er mars avec des bourdonnements d'oreilles toujours continus, mais qui ont augmenté et auxquels se sont joints les bruits quiniques, et il nous raconte que la veille, 28 février, il a eu une chute suivie de nausées, sans vomissement. On augmente la dose jusqu'à 70 centigrammes, et il est à remarquer sur le tracé que les bruits ont diminué, bien qu'on ait augmenté la dose.

Jusqu'au 7 mars, plus de chute; il est toujours mal à l'aise, sans forces, est instable sur ses jambes. Il cesse les pilules jusqu'au 15 mars, c'est-à-dire pendant huit jours. Le lendemain du jour où il a cessé son sulfate de quinine, il a eu un accès sans chute : une force irrésistible le poussait en avant, il marchait plus vite qu'il ne voulait; les deux jours suivants, il a deux chutes subites sans nausée ni vomissement; il a été jeté du côté gauche (c'est dans l'oreille gauche que les bourdonnements existent).

Le 19 mars, il reprend 60 centigrammes de quinine.

Il revient le 29 mars; dans cet intervalle, a eu un vertige sans chute; les objets lui semblaient tourner et se renversaient; pas de vomissement à la fin du vertige. On augmente à 80 centigrammes par jour; toujours peu solide sur ses jambes, il ne marche pas droit, surtout le soir. L'appétit est revenu. Les bruits d'oreilles n'augmentent pas.

Le 12 avril, on cesse le quinine, on lui fait une application de teinture d'iode à la nuque; n'a plus ni chute ni grands vertiges, mais est toujours instable quand il marche.

Du 26 avril jusqu'au 30 mai, reprend 60 centigrammes; dans ce long intervalle, il a eu deux petits vertiges sans chute. L'incision du tympan a été faite par M. Gellé le 20 juin au cautère électrique.

Depuis ce moment, il a cessé complètement le sulfate de quinine; plus de chute ni de vertiges, légers bourdonnements d'oreilles intermittents; il prend du bromure de potassium à la dose de 2 grammes par jour. Il continue à venir à la consultation, le malade se porte bien; rien n'a reparu; mais il conserve son attitude spéciale, comme craintive.

Le malade est revenu le 26 juillet; il a éprouvé deux petits vertiges; il s'est cramponné à la chaise sur laquelle il était assis, mais n'est pas tombé, on recommence le traitement de la même manière. Les chutes n'ont pas reparu.

Observation VII. — Le nommé Chant..., âgé de cinquante-deux ans, se présente à la consultation de M. Charcot, le 28 avril 1881.

Il a eu une fièvre typhoïde il y a vingt-six ans, et à la suite il aurait entendu les premiers bourdonnements d'oreilles, qui étaient d'abord intermittents ; ils se passaient dans l'oreille droite seule ; puis, quatre ou cinq ans après, ces bruits seraient devenus continus, et la surdité, qui existe maintenant à droite, datait de cette époque.

De temps à autre, à des intervalles plus ou moins rapprochés, le malade éprouva des vertiges, avec éblouissements, sans chute consécutive, et qui se terminaient par des vomissements. Pendant ces vertiges, le malade voyait tournoyer tous les objets environnants; jamais il n'était encore tombé.

Le 3 juillet dernier, le malade a une première chute subite en avant et un peu à gauche, précédée de vertiges.

Quinze jours après, deuxième chute subite en avant; enfin troisième chute en septembre, qui s'est faite aussi en avant. Ces trois chutes ont eu lieu vers onze heures du soir.

Avant de venir à la consultation et après l'aggravation de ses symptômes, on lui a prescrit les grains du Dr Franck, du bromure de potassium et des granules d'aconitine. Le malade fait en même temps de l'hydrothérapie; puis on lui perfore le tympan droit.

Les trois seules chutes que le malade ait eues ont été précédées par une augmentation des bruits d'oreilles, qui prennent le timbre de sifflet de chemin de fer : ils se passent dans les deux oreilles. Puis le malade est projeté subitement en avant; dans sa première chute, il a été renversé du siège où il était assis. Il n'y a pas de perte de connaissance; quand le malade est accroupi par terre, il lui semble que tous les objets sont renversés et viennent s'abattre sur lui. A la suite de ces trois chutes, il n'y a eu ni nausées, ni vomissements.

La démarche du malade est chancelante, il s'appuie sur une canne; sa marche est lente, et de ses bras, fléchis en avant, il cherche à se mettre en garde contre de nouvelles chutes : il est faible sur ses jambes. Le malade nous raconte qu'il éprouve en outre de temps en temps comme une commotion électrique se passant dans la colonne vertébrale et allant de bas en haut et de haut en bas.

L'état général du malade est bon; il mange et dort bien.

Quelques mois avant de venir à la consultation, il a pris du sulfate de quinine à la dose de 1 et 2 centigrammes et serait allé jusqu'à 10 centigrammes; mais le traitement a été fait sans méthode, et le malade n'en a pas eu d'amélioration.

Aujourd'hui, 28 avril, il commence à prendre 60 centigrammes de sulfate de quinine sous forme de pilules de 10 centigrammes, deux le matin, deux le soir, deux dans la journée. Il revient à la consultation le 5 mai; ses bourdonnements d'oreilles ont augmenté; ils sont plus aigus; ils traversent transversalement la tête et vont d'une oreille à l'autre, ressemblant à un jet de vapeur; il continue les 60 centigrammes.

On revoit le malade le 28 mai; il a cessé depuis dix jours; il a donc fait son traitement pendant vingt jours; il n'a plus ressenti de vertiges, plus de chute; les bourdonnements d'oreilles ont diminué.

Il recommence le traitement en prenant 80 centigrammes par jour.

Il revient le 11 juin; il a cessé son sulfate de quinine depuis la veille; il a donc fait une reprise de treize jours à 80 centigrammes par jour; les bourdonnements d'oreilles se sont peu exagérés, moins qu'à la première administration du sulfate de quinine.

Le 23 juin, la perforation du tympan est faite par M. Gellé; les osselets de l'ouïe sont immobiles; pas d'amélioration des bourdonnements à la suite de la perforation.

A partir de ce moment, il recommence la première semaine 60, la deuxième semaine 80 centigrammes.

Amélioration notable; les bourdonnements d'oreilles n'ont pas encore disparu; ils sont beaucoup atténués, et la guérison semble prochaine; pas d'augmentation des bourdonnements d'oreilles à cette reprise.

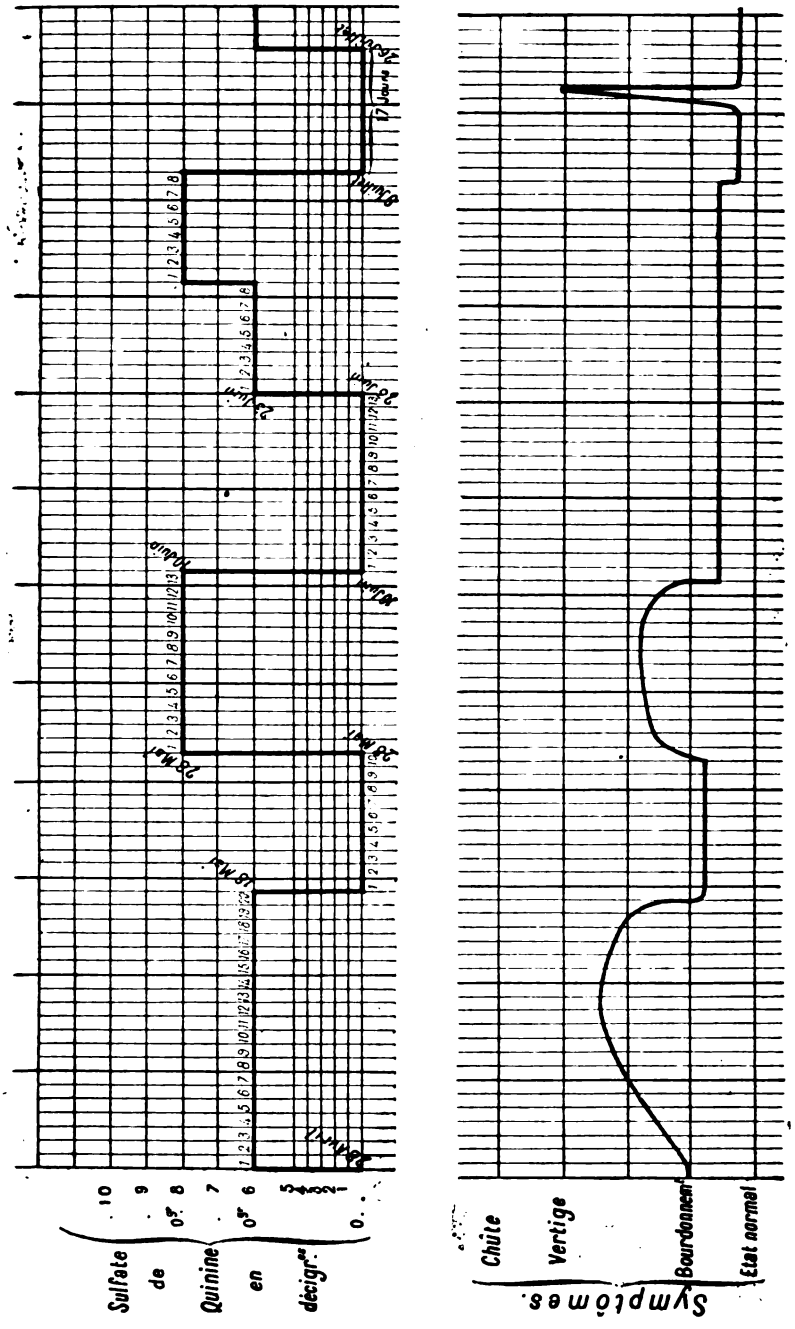
Le malade revint à la consultation le 28 juillet; il avait cessé le sulfate de quinine depuis le 9 juillet; les bourdonnements d'oreilles sont toujours les mêmes, moins intenses; pendant cette période de dix-sept jours, vers la fin, il a éprouvé un petit vertige; on recommence à lui faire prendre la première semaine 60 centigrammes, la deuxième semaine 80 centigr.

Nous voyons donc que, quand on administre le sulfate de quinine pour la première fois, on a toujours une exaspération des bourdonnements et des bruits d'oreilles; pendant cette première période, les vertiges et même les chutes peuvent se reproduire.

Pendant le premier repos, il y a en général une diminution notable des bruits d'oreilles, mais il n'est pas rare que les vertiges se reproduisent encore.

A la seconde reprise de sulfate de quinine, l'exaspération des bruits est beaucoup moindre que la première fois, elle peut même manquer. Au second repos, la diminution des bruits est plus considérable, et souvent les vertiges ont cessé. Aux reprises suivantes du médicament, l'exaspération des bruits manque souvent; mais les améliorations graduelles coïncident ordinairement avec le repos. Un fait remarquable, c'est que, même lorsque les bourdonnements diminuent, les vertiges peuvent se reproduire pendant un certain temps; mais il finit par arriver un moment où les vertiges cessent complètement et il ne reste plus que quelques bruissements faibles et passagers; mais les malades paraissent toujours conserver un doute sur leur équilibre, et ils se présentent généralement avec une attitude craintive spéciale.

En somme, la règle du traitement consiste à administrer de fortes


Sulfate de Quinine en décigr.
Symptomes.
Chute
Vertige
Bourdonnem.
Etat normal
15 Mai
25 Mai
Juin
23 Juin
28 Juin
Juillet
8 Juillet
17 Juillet

doses de sulfate de quinine, de 60 à 80 centigrammes par jour, par pilules de 10 centigrammes. On donne ce médicament pendant huit ou quinze jours, sans tenir compte de l'exaspération apparente, puis on cesse pendant un temps à peu près égal et on reprend, et ainsi de suite jusqu'à ce qu'on ait obtenu le résultat cherché. Il est très important de prévenir le malade de l'exaspération qui accompagne nécessairement les premières prises et d'insister sur ce fait qu'il ne peut espérer une amélioration notable et durable qu'après un traitement prolongé.

RECUEIL DE FAITS

MILIAIRE BACTÉRIDIENNE

DANS LA FIÈVRE TYPHOÏDE

Par V. HANOT
Médecin des hôpitaux.

M. le professeur Bouchard a attiré l'attention sur les *décharges bactéridiennes* qui se font dans le cours de la fièvre typhoïde et a surtout étudié les décharges rénales. Dans son dernier travail sur ce sujet, lu au congrès de Londres [1], il a nettement précisé le mécanisme pathogénique et la valeur pronostique de la néphrite infectieuse typhoïde liée au passage des bactéries à travers les reins. »

M. Bouchard a bien montré que les reins ne sont pas les seuls lieux d'élection de ces foyers secondaires, « où s'arrêtent et se multiplient chacune des espèces de microbes pathogéniques et où se produisent des lésions deutéropathiques. »

« Il est, dit-il, des foyers secondaires qui sont interstitiels; ils se développent dans les ganglions, la rate, etc.; d'autres s'établissent sur les surfaces, les séreuses, les muqueuses, la peau et les reins. »

En ce qui concerne la peau, M. Bouchard rappelle l'observation d'une jeune fille atteinte de fièvre typhoïde qui, à la période de déclin de la maladie, présenta une éruption ecthymateuse des plus confluentes. Le liquide de l'ecthyma était rempli de bactéries bacillaires.

Cette année, dans mon service de l'hôpital provisoire de la rue des Tournelles, j'ai eu l'occasion d'observer deux malades atteints de fièvre typhoïde qui présentèrent aussi vers le déclin de la maladie une éruption confluente semblable à une miliaire. Le liquide des vésicules contenait des bactéries bacillaires en grand nombre. Chez ces malades, il s'était fait une décharge cutanée sous forme de miliaire bactéridienne.

1. *Revue de Médecine*, n° 8, 10 août 1881.

Dans un cas surtout, une amélioration sensible avec abaissement considérable de la température survint aussitôt l'éruption apparue. Le malade (obs. II) était au quinzième jour environ d'une dothienentérie très grave; la température s'élevait alors à 41°. Dès le premier jour de l'éruplion miliaire, la température rectale tombait à 38° 6; puis les symptômes allèrent s'amendant et, vers le vingt-huitième jour, la guérison était complète. Pout-être y eut-il là pure coïncidence; peut-être aussi pourrait-on considérer cette miliaire bactéridienne comme une véritable crise favorable. A cet égard, il est évident que les décharges cutanées diffèrent totalement des décharges rénales; en traversant les reins, les bactéries peuvent y déterminer une néphrite infectieuse qui aggrave encore la maladie première; en s'éliminant par la peau, elles n'y développent qu'une lésion éphémère, de nulle importante.

Chez l'autre malade (obs. I), la miliaire bactéridienne survint vers le vingt et unième jour, comme les herpès qui apparaissent à la fin de certaines maladies aiguës, de telle sorte qu'ici l'amélioration peut être simplement rattachée à l'évolution ordinaire de la maladie.

On administrait à ces malades 1 gramme d'acide phénique en lavement par jour. Néanmoins il m'est impossible de voir dans le miliaire que je viens de signaler une éruption due à l'administration de l'acide phénique. L'éruption ne se produit dans ce cas qu'avec des doses beaucoup plus élevées et se présente ordinairement sous une forme différente; d'autre part, chez tous les autres malades traités également par l'acide phénique, la peau resta indemne. D'ailleurs la présence de bactéries bacillaires dans le liquide des vésicules suffit pour faire de cette miliaire quelque chose de tout particulier. Inutile d'ajouter que l'éruption dont il s'agit ici diffère totalement des *sudamina* classiques de la maladie.

Obs. I. — H..... Gertrude, âgée de dix-huit ans, entrée à l'hôpital le 23 novembre 1880.

La maladie aurait débuté le vendredi 19 novembre; ce jour-là, G... se sentit toute courbaturée, ne pouvant se tenir debout qu'avec peine; elle avait des vertiges, des frissonnements, une céphalalgie violente. Le lendemain, même état. Le dimanche survient de la diarrhée; dans l'après-midi H... est forcée de garder le lit. Quelques instants avant de s'aliter, elle a eu un vomissement bilieux; pas d'épistaxis. Le mardi 23 novembre elle entre à l'hôpital.

24 *novembre*. — On remarque tout d'abord une exagération des mouvements respiratoires, un certain état d'excitation cérébrale, pendant laquelle la malade s'exprime d'une façon précipitée, saccadée, dépeignant vivement son malaise dans des phrases entrecoupées de plaintes. Quand

on veut palper l'abdomen, dès le moindre attouchement, même le plus superficiel, la malade s'agite, s'éloigne vivement de la main et demande qu'on cesse la palpation. L'hyperesthésie siège surtout dans la moitié de l'abdomen à gauche.

Pas de céphalalgie, pas de nausées. Les pupilles sont régulièrement, mais notablement dilatées. Tache méningitique très accusée sur la paroi abdominale. En dehors de l'excitation cérébrale sus-indiquée, l'intelligence est nette; la malade répond exactement aux questions. Facies animé, rougeur assez accusée des pommettes, surtout à gauche.

La langue est desquamée et rouge à la pointe et sur les bords; elle est recouverte au milieu d'une couche de desquamation épidermique blanc jaunâtre. Le ventre est légèrement ballonné. Gargouillement dans la fosse iliaque droite. Pas de taches rosées lenticulaires.

Râles sibilants peu accusés, disséminés dans la poitrine, presque exclusivement dans le poumon gauche et à la partie supérieure. Respiration très pénétrante, très ample.

Battements du cœur réguliers, un peu affaiblis; pas de souffle.

Pas d'albumine dans les urines; la mixtion est un peu douloureuse.

Matin, T. R. 39°, P. 116; soir, T. R. 39°,2, P. 96.

Limonade vineuse pour tisane. Une cuillerée à café d'un julep à parties égales de charbon et de glycérine. Deux fois par jour, lavements avec acide phénique 0,50 et chloral 1 gramme.

25 *novembre*. — Pendant la nuit, un peu de délire, agitation sans mouvements désordonnés. Le matin, à la visite, nous constatons les mêmes gémissements, la même tension intellectuelle, les mêmes craintes. Hyperesthésie abdominale un peu diminuée; pas de diarrhée, pas de vomissements, pas de céphalalgie. Continuation du traitement du premier jour. Même état du cœur et des poumons; pas de taches rosées.

Il est très difficile de soulever la malade, qui laisse retomber sa tête en arrière, en se plaignant vivement, disant qu'elle ne peut la maintenir droite.

Matin, T. R. 39°, P. 94; soir, T. R. 39°,2, P. 100.

26 *novembre*. — Délire pendant la nuit, peu de diarrhée; la malade continue à geindre, à respirer bruyamment. Toux sèche, quinteuse; langue toujours la même. La malade a vomi une fois. Œdème considérable des grandes lèvres.

Matin, T. R. 39°,2, P. 100; — soir, T. R. 40°, P. 112.

27 *novembre*. — Très peu de délire pendant la nuit, diarrhée abondante dans la nuit et dans la matinée. La langue se sèche un peu. La dysurie et l'œdème des grandes lèvres persistent. Le ballonnement du ventre est un peu plus accusé. Pas de taches rosées appréciables. La malade accuse de la céphalalgie, des douleurs dans le dos, dans l'épaule gauche, à la base du thorax (en ceinture), au-dessous des seins. Quelques frémissements des muscles des lèvres. La respiration reste profonde, entrecoupée de temps à autre de gémissements.

Râles sibilants et ronflants disséminés dans la poitrine. Les battements du cœur sont bien frappés. 20 ventouses sèches autour de la poitrine.

Matin, T. R. 40°,2, P. 112; soir, T. R. 41°, P. 108.

28 *novembre.* — Délire plus accusé pendant la nuit. Diarrhée abondante. Ballonnement du ventre pas augmenté. Quelques taches rosées lenticulaires.

La langue est complètement sèche et noirâtre. La malade répond encore nettement aux questions, mais avec un peu plus de vague dans l'idée. La respiration est toujours profonde, accélérée, la toux toujours fréquente et quinteuse. La malade dit qu'elle sent qu'elle va étouffer, qu'elle va mourir. A l'auscultation, toujours les mêmes râles sibilants et ronflants disséminés dans la poitrine.

Ce matin, la malade aurait vomi du sang rouge en certaine quantité.

Les battements du cœur restent normaux, suffisamment énergiques. L'hyperesthésie cutanée a diminué. La trémulation de la lèvre inférieure est plus accusée. Devant nous, la malade a plusieurs nausées. 20 ventouses sèches autour de la poitrine.

Matin, T. R. 40°,2, P. 100; soir, T. R. 40°,6, P. 112.

29 *novembre.* — Moins de délire pendant la nuit. Diarrhée persistante. Dans la journée d'hier, deux vomissements. La langue est moins sèche, le ventre moins ballonné; taches rosées lenticulaires.

La malade est prostrée et dit pourtant qu'elle se sent mieux; elle ne gémit plus, est couchée dans le décubitus dorsal. La toux persiste; on a été obligé de la sonder hier. Même traitement; addition de vin de quinquina.

Matin, T. R. 39°,6, P. 118; soir, T. R. 40°,6, P. 128.

30 *novembre.* — La nuit a été tranquille. Diarrhée. Quelques taches rosées sur l'abdomen, qui n'est pas plus ballonné. Ce matin, la malade est dans le décubitus dorsal, très calme, respirant normalement et disant se sentir mieux. La langue est nettoyée, un peu collante. Dans les urines, léger trouble albumineux; coloration bleue par l'acide azotique. 20 ventouses sèches sur le devant de la poitrine.

Matin, T. R. 40°,2 P. 124; soir, T. R. 38°,2, P. 128.

1er *décembre.* — Un peu de délire pendant la nuit. Ce matin, prostration plus grande. Langue sèche et noirâtre. Toux persistante, râles sibilants disséminés dans la poitrine. Même traitement.

Matin, T. R. 38°,2, P. 112; soir, T. R. 38°,6, P. 128.

2 *décembre.* — Même état qu'hier. La nuit a été calme. 20 ventouses sèches, 10 en avant de la poitrine et 10 en arrière. Même traitement, 1 gramme de teinture digitale, vin de quinquina.

Matin, T. R. 38°,6, P. 122; soir, T. R, 37°,8, P. 122.

3 *décembre.* — Nuit tranquille. Ce matin, la malade est couchée sur le côté droit; elle est très absorbée, mais cependant répond nettement aux questions et dit qu'elle se sent bien. La langue est moins sèche, la respiration plus calme, le pouls plus fort.

Matin, T. R. 38°,8, P. 130; soir, T. R. 40°, P. 126.

4 *décembre.* — La malade est moins absorbée, la langue moins sèche, la respiration calme. La nuit a été bonne. On continue la teinture de digitale, 1 gramme dans son vin de quinquina.

Matin, T. R, 39°,2, P. 128; soir, T. R. 40°, P. 140.

5 *décembre.* — La nuit a été bonne; trois selles dans la matinée. Ventre peu ballonné. Langue humide. Respiration très accélérée (44 R.). Râles sibilants et ronflants dans la poitrine. Pouls assez fort.

Le matin un lavement de camomille, et le soir un lavement de chloral. 20 ventouses sèches sur le devant de la poitrine.

Matin, T. R. 39°,6, P. 149; soir, T. R. 38°,6, P. 130.

6 *décembre.* — La nuit a été très agitée, la malade est sortie de son lit. Ce matin, elle a l'air un peu moins abattue. La langue est un peu sèche, la respiration toujours très accélérée (48 R.). Le ventre n'est pas plus ballonné. La face est congestionnée. Le pouls est toujours fort et accéléré. Suppression du lavement d'acide phénique et chloral. De nouveau, administration de la teinture de digitale avec le vin de quinquina, lotions vinaigrées.

Matin, T. R. 39°,4, P. 130; soir, T. R, 40°,4, P. 140.

7 *décembre.* — La nuit a été tranquille; la face est moins congestionnée. La malade est dans le décubitus dorsal, les yeux fixes et répond aux questions. Dans la matinée, on l'a trouvée délirant un peu. Le pouls est plus ample qu'hier, le ventre très peu ballonné. La toux persiste. Râles sibilants et ronflants, surtout à la base droite, moins nombreux que les jours précédents. Inspiration plus pénétrante. Pas de souffle au cœur, battements réguliers. Même traitement.

Matin, T. R. 39°,8, P. 118; soir, T. R. 40°,2, P. 124.

8 *décembre.* — Nuit assez calme. Depuis deux jours, la fesse droite est recouverte de petites vésicules d'ecthyma très nombreuses.

Matin, T. R. 38°,8, P. 128; soir, T. R. 40°,4, P. 154.

9 *décembre.* — Délire intense pendant la nuit. Prostration très accusée ce matin, langue et lèvres fuligineuses. Diarrhée très abondante. Les pustules d'ecthyma n'ont pas augmenté. Vingt ventouses sèches au devant de la poitrine; le soir, lavement de chloral et acide phénique.

Matin, T. R. 38°,4, P. 136; soir, T. R. 40°,2, P. 140.

10 *décembre.* — Nuit calme, diarrhée abondante; les pustules d'ecthyma déterminent une petite eschare; abattement profond. Suppression de la digitale, du lavement de chloral. Julep avec rhum 40 grammes. Extrait de quinquina 2 grammes. Pansement de l'eschare avec jus de citron, poudre de quinquina et vin aromatique.

Matin, T. R. 39°,4, P. 136; soir, T. R. 38°,6, P. 132.

11 *décembre.* — Nuit agitée, moins de diarrhée. Physionomie moins abattue. Langue moins sèche, moins fuligineuse. Au niveau de la pointe du sacrum, on trouve une eschare du diamètre d'une pièce de 50 centimes, très profonde. Cette escharre est pansée par des injections d'eau phéniquée au 1/100, par application de poudre de quinquina et jus de citron, puis charpie imbibée de vin aromatique. On constate ce matin

sur le tégument des membres, du ventre et du thorax, une éruption confluente constituée par de petites élevures rosées; quelques-unes de ces papules supportent une vésicule transparente. J'examine le liquide contenu dans ces vésicules au moyen d'une lentile à immersion et après avoir employé toutes les précautions nécessaires en pareille circonstance. Dans ce liquide nagent en grand nombre des bactéries bacillaires.

L'urine contient une certaine quantité d'albumine. L'examen microscopique, pratiqué trop tard après l'émission pour qu'on puisse en tirer quelque déduction sérieuse, montre des micrococcus et des bactéries bacillaires.

Matin, T. R. 37°,2, P. 130; soir, T. R. 37°,4, P. 144.

12 *décembre.* — L'éruption est plus abondante, plus accusée. Chaque tache rougeâtre de la veille présente à son centre une petite vésicule transparente, dont le liquide, examiné méthodiquement, contient des bactéries bacillaires la plupart mobiles et quelques leucocytes.

La nuit a été tranquille; la physionomie est plus éveillée.

Matin, T. R. 37°,2, P. 116; soir T. R. 39°,6, P. 124.

13 *décembre.* — Les vésicules de la miliaire commencent à se dessécher; quelques-unes prennent une teinte opaline jaunâtre. Le nombre des bactéries est notablement diminué; par contre, les leucocytes sont en nombre plus considérable dans le liquide.

L'amélioration continue. L'aspect de l'eschare sacrée est meilleur.

Matin, T. R. 38°,6, P. 116; soir, T. R. 39°,8, P. 124.

14 *décembre.* — L'éruption ne consiste plus qu'en taches rougeâtres à peine saillantes. L'urine ne présente plus, traitée par l'acide urique et la chaleur, qu'un nuage albumineux à peine appréciable.

On donne à la malade deux jaunes d'œufs dans du bouillon.

Matin, T. R. 38°,2, P. 124; soir, T. R. 39,°2, P. 118.

15 *décembre.* — La diarrhée a presque complètement disparu. Plus de râles dans la poitrine. La malade demande à manger avec insistance.

Matin, T. R. 38°,2, P. 116; soir, T. R. 39°,6, P. 104.

16 *décembre.* — Matin, T. R. 37°,4, P. 108; soir, T. R. 37°,8, P. 96.

On donne à la malade des œufs, de la peptone dans du bouillon.

L'éruption miliaire a presque complètement disparu. Pas d'albumine dans l'urine.

17 *décembre.* — Matin, T. R. 37°,2, P. 116; soir, T. R. 37°,4, P. 92.

18 *décembre.* — Matin, T. R. 37°,2, P. 112; soir, T. R. 37°,8, P. 92.

On continue à alimenter la malade.

19 *décembre.* — Matin, T. R. 36°,6, P. 92; soir, T. R. 37°,2, P. 116.

8 *janvier.* — L'eschare fessière est complètement cicatrisée. La malade mange avec appétit et reprend progressivement de l'embonpoint. La guérison est complète.

Obs. II. — C... Émile, âgé de vingt-deux ans, entré à l'hôpital le 31 mai 1881.

Quatre ou cinq jours avant son entrée à l'hôpital, le malade se sentit

très faible. Il avait grand'peine à continuer son travail. Le lendemain au lever, il avait une violente céphalalgie, du dégoût pour la nourriture et une fatigue excessive au moindre effort. Néanmoins, il continua sa journée sans présenter d'autres phénomènes morbides. La nuit qui suivit fut sans sommeil. Cet état se prolongea encore deux ou trois jours, et la veille de son entrée à l'hôpital le malade eut une diarrhée très abondante, Pas de douleurs dans le ventre, pas d'épistaxis.

Le 31 *mai*, le malade entre à l'hôpital.

1er *juin*, la face est congestionnée; la prostration est assez accusée, mais le malade répond encore aux questions; la langue est encore un peu humide, la peau très sèche; pas de taches rosées ni de douleurs abdominales. Ballonnement du ventre; diarrhée. Râles ronflants et sibilants dans les poumons. Pas d'épistaxis. Rien de particulier dans les urines. Lavement avec chloral 1 gramme, acide phénique 0,50. Extrait de quinquina 4 grammes, bouillon, potage.

Matin, T. R. 39°,8; soir, T. R. 39°,6.

2 *juin*, — Le malade est sensiblement dans le même état; la langue est un peu plus sèche et la céphalalgie très intense. On continue le traitement.

Matin, T. R. 40°,6; — soir, T. R. 40°,2.

3 *juin*. — La langue est très sèche, la prostration excessive. Diarrhée profonde. Pas de délire pendant la nuit. Apparition d'assez nombreuses traces rosées sur le ventre et sur le tronc.

La température s'étant élevée à 40°, la prostration étant excessive et les phénomènes pulmonaires peu accusés, on prescrit des lotions vinaigrées de deux en deux heures. L'urine contient de la matière colorante, de la bile et un peu d'albumine.

Matin, T. R. 39°,6; soir, T. R. 40°.

4 *juin*. — Peau sèche, brûlante; la prostration est très grande; on continue les lotions froides.

Matin, T. R. 39°,4; soir, T. R. 40°.

5 *juin*. — Prostration moins grande. Les taches ont à peu près disparu. On continue les lotions.

Matin, T. R. 37°,6; soir, T. R. 41°.

6 *juin*. — Aujourd'hui, la voix est un peu cassée; on cesse les affusions froides.

Matin, T. R. 39°,8; soir, T. R. 37°,8.

7 *juin*. — La laryngite continue et l'état général reste à peu près le même.

Matin, T. R. 40°; soir, T. R. 41°.

8 *juin*. — Même état. Même traitement.

Matin, T. R. 40°,8; soir, T. R. 40°,8.

9 *juin*. — Depuis deux jours, le siège et la région sacrée se recouvrent de vésicules remplies d'un liquide séro-purulent entourées d'une auréole inflammatoire et dont le volume varie depuis celui d'un grain de millet jusqu'à celui d'une grosse lentille. Ce matin, on note une éruption généralisée de pustules rougeâtres légèrement acuminées, ne disparaissant

pas complètement sous la pression, donnant assez l'aspect d'une éruption variolique au début.

Sur certaines de ces pustules, on trouve une très petite vésicule, d'ailleurs nullement ombiliquée. Le liquide contenu dans les vésicules, examiné avec une lentille à immersion et avec les précautions convenables, montre un grand nombre de bactéries bacillaires mobiles. Léger nuage albumineux dans l'urine.

Matin, T. R. 38°,6; soir, T. R. 38°,2.

10 *juin.* — Même état.

Matin, T. R. 38°,4; soir, 38°,8.

11 *juin.* — L'éruption commence à disparaître. La langue devient humide; la prostration diminue, et le malade demande à manger. La laryngite persiste avec la même intensité. On remplace le lavement phéniqué par un lavement de camomille.

Matin, T. R. 38°,4; soir, 39°.

13 *juin.* — Le mieux persiste; l'éruption a presque complètement disparu. Le malade dit qu'il a faim ce matin. Il est couché sur le côté droit. La laryngite diminue. On continue les lavements de camomille; même régime.

Matin, 38°,4; soir, 38°,8.

16 *juin.* — Légères eschares trochantériennes à la fesse droite. L'urine contient une notable proportion d'albumine, des quantités de globules purulents et de cristaux de phosphates, sans tubes ni bactéries.

Matin, T. R. 39°,2; soir, T. R. 39°,2.

18 *juin*, les eschares augmentent en profondeur. L'état général reste bon. La laryngite n'a pas complètement disparu.

Matin, T. R. 39°,2; soir, 40°.

19 *juin*, même état, apparition de quelques abcès de très petite étendue sur les jambes et les cuisses. On les incise, et il sort une petite quantité de pus. L'urine est encore albumineuse.

Matin, T. R. 40°; soir, T. R. 40°,2.

20 *juin*, un abcès plus considérable s'est formé dans la région sous-trochantérienne, mais sans altérer l'état général, qui reste très bon. La laryngite diminue. Le malade commence à émettre des sons. Il demande à manger.

Matin, T. R. 39°,8; soir, 39°,8.

21 *juin*, Même état général. On ordonne un œuf dans du bouillon.

Matin, T. R. 39°,6; soir, 39°,4.

22 *juin*, la laryngite a totalement disparu. L'appétit est excellent. L'urine ne contient plus d'albumine.

Matin, T. R. 38°,6; soir, 38°.

24 *juin*, apyrexie complète. Guérison.

REVUE GÉNÉRALE

L'ÉLECTRICITÉ

SES APPLICATIONS AU DIAGNOSTIC ET AU TRAITEMENT DES MALADIES

Par le Dr BOUDET DE PÂRIS [1]

I. — Applications au diagnostic.

L'application de l'électricité au diagnostic des maladies comprend deux méthodes très distinctes :

1° Dans l'une, le courant électrique est *directement* appliqué sur le malade ; il traverse les différents organes du corps humain et les réactions qu'il leur fait éprouver indiquent les modifications apportées par la maladie dans leur fonctionnement physiologique.

2° Dans la deuxième méthode, l'électricité ne joue qu'un rôle secondaire ; son énergie est employée, non plus à exciter l'activité organique, mais à animer un certain nombre d'appareils, qui, entre les mains du clinicien, deviennent autant de moyens précieux pour assurer le diagnostic.

A cette classe d'instruments appartiennent les enregistreurs électriques, les piles thermo-électriques, les polyscopes, les microphones et tous leurs dérivés, etc.

La première méthode est celle à laquelle on a le plus souvent recours ; elle n'exige en effet que fort peu d'instruments, et les résultats qu'elle fournit sont directement appréciables ; les notions les plus élémentaires de pathologie expérimentale suffisent à déduire la valeur diagnostique des phénomènes observés.

Il n'en est plus de même pour la seconde méthode ; la diversité des appareils et la nature des renseignements qu'ils fournissent exigent, de la part de celui qui les emploie, des connaissances un peu plus approfondies en physique et en physiologie. Aussi constitue-t-elle, à elle seule, une véritable spécialité dont la plupart des médecins n'ont pas toujours le loisir d'étudier tous les procédés.

1. Voir le numéro du 10 septembre.

Sans nous lancer dans les détails des nombreux modes d'investigation fournis par l'électricité, nous croyons utile cependant de faire connaître un certain nombre de ces appareils, dont quelques-uns viennent seulement de faire leur apparition et qui sont probablement encore mal connu de beaucoup de nos confrères.

A. — Applications directes de l'électricité.

1° *Exploration de la sensibilité cutanée.* — En général, la recherche de l'*anesthésie* se fait au moyen d'une épingle dont on promène la pointe sur les différentes régions du corps. Ce procédé suffit lorsque l'on veut seulement déterminer si le sujet sent ou ne sent pas ; mais il ne peut donner de renseignements précis sur le degré des modifications survenues dans la sensibilité cutanée. Il est à peu près impossible, en effet, de toujours piquer la peau exactement de la même manière, et il arrive quelquefois que la différence de sensation accusée par le malade tient uniquement à ce que l'explorateur a plus enfoncé son épingle dans un point que dans l'autre. L'exploration électrique supprime cette cause d'erreur, et elle fournit en outre de très importants renseignements que le procédé ordinaire ne peut donner avec la même exactitude.

Pour faire cette exploration, on utilise le courant d'une bobine d'induction à *fil très fin et à interruptions rapides* (60 ou 80 par seconde). Cette bobine doit être munie d'un graduateur (tige creuse de cuivre qui recouvre le noyau de la bobine), avec lequel on règle l'intensité du courant. Tous ces instruments sont d'un volume très restreint et peuvent tenir dans une boîte ou un écrin dont les dimensions ne dépassent pas celles d'un portefeuille ordinaire (voir les appareils exposés par MM. Gaiffe, Chardin et Trouvé). L'excitateur est relié par deux fils conducteurs souples aux extrémités du fil induit; lui-même se compose d'un manche en bois ou mieux en caoutchouc durci, sur lequel sont fixées deux tiges de cuivre parallèles et terminées par des pointes mousses en platine. Une vis de réglage peut donner à ces pointes un écartement variant entre 1/2 et 12 millimètres. Ce manche porte en outre un bouton à ressort qui permet d'établir ou d'interrompre le passage du courant, sans que l'on soit obligé de toucher à la bobine.

Voici maintenant comment doit être faite l'exploration cutanée avec ces instruments :

On commence par chercher, sur une région du corps où la sensibilité est restée normale, quelle est l'intensité minima du courant capable d'exciter une sensation de chatouillement au lieu d'application des pointes de platine. Le degré de cette intensité est indiqué par les chiffres gravés sur le graduateur de la bobine. L'excitateur est ensuite promené sur la peau du malade, et les diverses positions qu'il faut donner au graduateur pour que la sensation soit perçue indiquent le degré comparatif de la sensibilité cutanée sur chacune des régions explorées.

On peut ainsi dessiner très rapidement une zone d'*anesthésie* ou d'*hyperesthésie*, tandis qu'avec la pointe de l'épingle il faudrait beaucoup plus de temps et de tâtonnements.

Pour la recherche de l'*analgésie*, le même moyen est applicable ; il suffit d'augmenter suffisamment l'énergie du courant excitateur, pour que la sensation devienne douloureuse sur une peau normale.

L'excitation électrique peut aussi nous renseigner non plus seulement sur le degré de la sensibilité, mais encore *sur le temps employé par l'excitation cutanée pour parvenir au cerveau.*

Pour faire cette détermination, le manuel opératoire se complique un peu, et il est nécessaire d'avoir à sa disposition un appareil enregistreur semblable à ceux qui nous servent à obtenir l'observation graphique des divers actes physiologiques. Un *signal électrique* de M. Marcel Deprez est intercalé dans le circuit de la pile et de la bobine inductrice et trace sur un cylindre recouvert de noir de fumée le moment auquel a lieu l'excitation cutanée. Le malade tient à la main un bouton à ressort sur lequel il presse dès qu'il perçoit la sensation, et ce bouton ferme le courant d'une pile qui met en mouvement un second signal électrique dont le tracé va s'inscrire à côté du premier. La vitesse de révolution du cylindre enregistreur étant connue, rien n'est plus facile que de calculer, en fractions de seconde, l'intervalle qui sépare les deux mouvements des signaux et par suite le retard qui existe entre l'application de l'excitant sur la peau et l'arrivée de la sensation dans les centres nerveux.

Si l'on voulait conserver une exactitude absolue, il faudrait aussi tenir compte du temps employé par l'incitation volontaire pour se rendre du cerveau à la main qui presse le bouton; mais, dans la pratique, nous pouvons négliger ce retard, puisque nous ne cherchons que des valeurs relatives chez un même individu et que le trajet parcouru par l'incitation volontaire reste toujours le même. Les expériences de MM. Richet et Block ont prouvé que ce retard varie non seulement avec les sujets, mais encore, chez un même sujet, avec la longueur du trajet nerveux.

En clinique, on peut se contenter de faire pour chaque malade une première expérience en excitant une région de peau saine. Le résultat ainsi obtenu sert ensuite de terme de comparaison pour les autres régions dans lesquelles la sensibilité est modifiée. Les différences de temps sont quelquefois très considérables, et il n'est pas rare d'observer des retards de plus d'une seconde dans la perception de l'excitation, alors que, sur un autre point du corps, l'intervalle de temps qui s'écoule entre l'excitation de la peau et le signal de la sensation perçue ne dépasse pas quelques centièmes de seconde.

En somme, la méthode d'exploration électrique, qui permet de calculer la vitesse des impressions, donne des résultats autrement complets et précis que ceux dont on se contente généralement. On lui reprochera probablement de ne pas pouvoir être facilement généralisée, à cause de la multiplicité des appareils et des connaissances spéciales qu'exige leur maniement. Cette objection ne nous effraye pas beaucoup, car il est bien

certain que l'emploi de ces moyens est surtout destiné aux hôpitaux et principalement aux services de clinique; or, parmi les laboratoires adjoints à ces services, plusieurs sont déjà pourvus des instruments dont nous venons de parler. Ce n'est donc plus qu'une question de manipulation qui peut retarder leur application, et nous ne doutons pas que, dans un avenir peu éloigné, l'esprit de recherches faisant toujours de nouveaux progrès, on se décide à sortir les instruments de leurs vitrines.

2° *Exploration de la contractilité musculaire.* — Ici, l'objection que nous prévoyions tout à l'heure n'a plus sa raison d'être ; car, toute l'instrumentation nécessaire consiste en une bobine d'induction et une pile à courant constant, composée d'une trentaine d'éléments environ. Les seules indications spéciales que doivent remplir ces appareils sont les suivantes: la bobine d'induction doit être à fil plus gros que lorsqu'il s'agit d'étudier la sensibilité, et, pour régler facilement l'énergie de son courant, le mieux est de choisir le modèle connu sous le nom de *bobine à chariot*. Quant à la pile, elle doit être munie d'un *galvanomètre d'intensité* qui permette d'évaluer en *milliwebers* l'intensité du courant employé [1].

Ces deux instruments suffisent pour le diagnostic de tous les troubles de la motilité. Bien plus, avec les renseignements qu'ils fournissent, nous pouvons, à l'exclusion de toute autre donnée, reconnaître facilement le siège anatomique d'une lésion, soit dans les muscles, soit dans les nerfs périphériques, soit même dans les centres. Nous pouvons nous rendre compte de l'étendue et de la profondeur de cette lésion ainsi que de son processus et de son âge; le pronostic lui-même devient certain en tant que rétablissement de la fonction. Il y a donc là une source de renseignements précieux pour les cliniciens qui étudient les maladies du système nerveux.

Les principales applications de cette méthode ont été parfaitement résumées par le professeur Jaccoud[2] dans un article de son *Dictionnaire* et nous ne pouvons mieux faire ici que de nous inspirer des principes exposés par ce savant maître; ces principes représentent d'ailleurs l'analyse des travaux de Duchenne (de Boulogne), de Ziemssen, de Remak, d'Erb, de Benedikt, etc.

L'exploration électrique doit toujours être faite :

De la moelle au muscle : exploration *spino-musculaire;*

De la moelle au nerf : exploration *spino-nerveuse ;*

Du nerf au muscle : exploration *névro-musculaire ;*

Et enfin du muscle au muscle : exploration *musculaire* proprement dite.

Les réactions sont souvent très différentes pour chacune de ces explorations, et il importe de ne négliger aucune de leurs indications, qui ont toutes une valeur propre.

1. La bobine à chariot et le galvanomètre d'intensité seront décrits plus loin, à propos des applications au traitement.

2. *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, article ÉLECTRICITÉ.

Les principaux phénomènes que l'on peut observer ainsi sont résumés de la façon suivante par M. Jaccoud :

Conservation ou abolition de la contractilité ;

Épuisement pathologique de l'excitabilité ;

Défaut de proportion entre la réaction motrice et l'intensité de l'excitation employée.

Ces trois modes de réaction nous permettent déjà de reconnaître si nous avons affaire à l'un ou à l'autre des trois grands groupes de paralysies. Ainsi :

Dans les *paralysies centrales cérébrales*, la contractilité est conservée ;

Dans les *paralysies centrales spinales*, la contractilité est conservée, si le segment inférieur de la moelle est intact ;

Elle est diminuée ou abolie si le segment inférieur est atteint ou détruit par la lésion.

Dans les *paralysies périphériques*, la contractilité disparaît complètement du cinquième au septième jour.

Il est facile d'ailleurs de se rendre compte des phénomènes de physiologie pathologique dans chacun de ces cas.

Si les centres cérébraux proprement dits (hémisphères et corps optostriés) sont seuls atteints, l'incitation volontaire seule fait défaut ; le muscle étant toujours sous l'influence de la moelle, sa contraction est facilement provoquée par l'excitation électrique. Ce n'est que lorsque la lésion a gagné secondairement les cordons médullaires que la contractilité se trouve diminuée.

Telle est la donnée des auteurs; évidemment elle est juste, si l'on considère seulement les cas classiques (hémiplégie par hémorrhagie ou ramollissement). Mais elle ne fait pas mention des cas particuliers qui peuvent se présenter et plus spécialement des réactions qui accompagnent les lésions localisées dans l'écorce cérébrale. Cette étude n'a pas encore été entreprise d'une façon suivie; il serait pourtant bien intéressant d'examiner électriquement tous les cas de *localisations cérébrales*. Non seulement le diagnostic y gagnerait de nouveaux points de repère, mais il est probable que les indications physiologiques fournies par cet examen pourraient souvent servir de guide dans les recherches anatomiques ; les connexions des noyaux d'origine des nerfs craniens, que le microscope n'a pas encore pu découvrir, pourraient quelquefois être indiquées par l'observation même des réactions électriques.

Tout dernièrement, dans un cas de ce genre, nous avons pu donner une confirmation expérimentale à une hypothèse d'anatomie cérébrale déduite de l'observation clinique ; évidemment, l'autopsie pourra seule établir le fait d'une manière irréfutable [1] ; mais, si l'examen *post mortem*

1. Il s'agit là d'un malade, actuellement dans le service de M. le professeur Hardy, suppléé par M. Landouzy, et qui est atteint d'une paralysie du facial supérieur et inférieur gauche, avec paralysie nucléaire de la sixième paire du même côté.

nous donne raison, ne sera-ce pas encore là une nouvelle preuve à ajouter aux autres pour démontrer l'utilité de l'examen électrique?

Nous dirons donc que, *en général*, dans les paralysies centrales cérébrales, l'excitabilité est conservée ou même accrue; mais nous nous hâterons d'ajouter que, pour tout ce qui regarde les cas particuliers, les connaissances actuelles sont insuffisantes et que cette partie du diagnostic électrique reste entièrement à faire.

Si la lésion porte sur l'axe médullaire, y compris sa portion intracranienne, plusieurs conditions peuvent se présenter :

La moelle peut être lésée sur un point et dans toute son épaisseur (myélite aiguë en foyer); la conductibilité de l'incitation volontaire se trouve alors interrompue; mais, le segment inférieur étant intact, tous les muscles qui en dépendent reçoivent encore l'influence médullaire; par conséquent, leur excitabilité reste parfaite. Il arrive même assez souvent que l'excitation *galvanique* détermine des contractions plus énergiques qu'à l'état normal, ou, pour parler plus correctement, qu'un courant galvanique faible, de 12 milliwebers par exemple, provoque une réaction aussi énergique que le ferait un courant de 20 milliwebers chez l'homme sain. Ce fait indique une augmentation de l'*excitabilité réflexe* comme celle que l'on observe chez une grenouille fraîchement décapitée; chez l'homme, cette hyperexcitabilité est surtout mise en évidence par les courants de quantité. La constatation de ce symptôme signifie qu'il existe dans la moelle une cause d'irritation produite soit par une lésion encore très récente, soit par un envahissement secondaire, et, dans ce dernier cas, elle annonce en général l'apparition prochaine de la *contracture*.

Si, au contraire, la lésion est très étendue à la fois en profondeur et en surface, et *si tout le segment inférieur de la moelle est détruit*, l'excitabilité motrice se trouve forcément supprimée. Avec de très forts courants galvaniques, on peut encore faire contracter les muscles par l'exploration névro-musculaire; mais il faut pour cela expérimenter dans les trois ou quatre premiers jours; au bout de ce temps, l'excitabilité nerveuse a totalement disparu.

Mais la lésion peut envahir une grande étendue de la moelle, *sans pénétrer toute son épaisseur*, comme dans l'ataxie locomotrice au début. L'influence médullaire pouvant encore s'exercer, l'excitation électrique provoque toujours des contractions dont l'énergie va en diminuant à mesure que la maladie fait des progrès; en outre, les muscles s'épuisent très rapidement sous l'influence de l'excitant électrique. Tout à fait au début, lors de la période irritative, la réaction est souvent exagérée, surtout avec les courants galvaniques, mais déjà l'épuisement musculaire est plus rapide.

A ce tableau classique, nous croyons qu'il faut encore ajouter une particularité intéressante, qui prend ici une valeur caractéristique; nous voulons parler de l'inégalité que l'on observe dans l'excitabilité ou plutôt dans la contraction des différents groupes musculaires. Ce phénomène

est en rapport avec le processus irrégulier de la lésion médullaire, et nous le retrouverons sous une autre forme lorsque nous parlerons de l'auscultation des muscles. Cette inégalité des contractions peut être appréciée dans tous ses détails, au moyen de la méthode graphique, en comparant les courbes tracées par les différents muscles.

Si la lésion médullaire n'a envahi que les *cellules trophiques*, l'excitabilité demeure intacte en tant qu'influence nerveuse ; mais, le muscle subissant une altération qui diminue le nombre de ses fibres en même temps qu'elles s'atrophient individuellement, il en résulte que la masse contractile devient mécaniquement de moins en moins apte à répondre à l'excitant électrique ; il est rare cependant que l'abolition de l'excitabilité réflexe soit complète ; mais, en général, il faut des courants très intenses pour provoquer une contraction relativement faible, et l'épuisement survient plus rapidement que dans toutes les autres affections.

Souvent même, d'après Bénédikt, cet épuisement se fait remarquer dans les muscles qui ne paraissent pas encore atrophiés ; souvent aussi, d'après le même auteur, l'excitabilité des nerfs moteurs est elle-même modifiée, soit en plus, soit en moins.

Notons encore, à propos des atrophies musculaires, une particularité sur laquelle les auteurs n'ont pas suffisamment insisté et qui présente cependant une grande importance diagnostique et pronostique.

Un muscle qui commence à s'atrophier a toujours une forme de contraction différente de celle des muscles sains ; si, par exemple, on excite un muscle sain pendant un temps très court, sa contraction se fait brusquement et elle cesse en même temps que le passage du courant. Dans l'atrophie, au contraire, le muscle a besoin d'un certain temps pour atteindre son maximum de raccourcissement, et le retour à la forme normale, la décontraction, ne s'opère qu'après la cessation de l'excitant ; en outre, les secousses musculaires correspondant aux interruptions du courant inducteur sont moins distinctes les unes des autres, ou, si l'on veut, la fusion de ces secousses est plus complète ; on retrouve exactement les mêmes phénomènes lorsque l'on excite un muscle de grenouille *fatigué*.

Ces différences sont assez marquées pour qu'on puisse les apprécier sans le secours des appareils inscripteurs ; leur constatation chez des muscles qui ont encore l'apparence normale nous indique toujours que l'atrophie existe déjà ou qu'elle va faire son apparition.

Dans les *paralysies périphériques*[1], la lésion qui atteint les troncs nerveux (traumatisme, compression, inflammation, etc.) interrompt plus ou moins complètement la transmission de l'influence motrice des centres au muscle. L'excitation spino-musculaire devient donc rapidement sans effet.

1. Il est important de bien fixer la signification du mot *périphérique ;* classiquement, la portion périphérique d'un nerf s'étend des cellules qui lui donnent naissance à son extrémité. Par conséquent les lésions des noyaux d'origine rentrent dans la classe des lésions centrales.

Lorsqu'il s'agit d'un traumatisme, d'une section de nerf, par exemple, on peut encore, pendant les trois ou quatre premiers jours qui suivent l'accident, déterminer la contraction musculaire en appliquant les excitateurs au-dessous du point lésé. Après cette période de temps, le muscle seul reste encore excitable pendant quelques jours, surtout pour les courants galvaniques ; puis sa contractilité disparaît jusqu'à ce que la régénération du nerf soit accomplie.

Lorsqu'il s'agit des *nerfs crâniens*, d'une paralysie *à frigore* du facial, par exemple, les phénomènes sont plus complexes. Voici comment M. Jaccoud les résume dans son article du *Dictionnaire :*

« Ou bien la lésion est légère, et alors la contractilité est conservée pour les deux espèces de courants, faradiques et galvaniques.

« Ou bien la désorganisation est plus profonde, et alors la réaction faradique est diminuée ou abolie, tandis que la réaction galvanique est normale ou même accrue. »

Barwinkel a fait à cette occasion des remarques fort intéressantes : les deux réactions, faradique et galvanique, sont toujours dans un rapport inverse ; dès le début de la paralysie, la zone d'excitation faradique se rétrécit de plus en plus vers la périphérie ; au contraire, pendant la période d'amélioration, on voit la zone d'excitation galvanique se resserrer de la périphérie vers le centre ; à mesure que l'excitabilité faradique reparaît, l'excitabilité galvanique va en diminuant.

La *paralysie saturnine* a été rangée dans la classe des paralysies périphériques ; nous croyons qu'il y a là une distinction à faire. M. J. Renaut a démontré en effet que les lésions produites par le plomb atteignent directement les fibres musculaires, qu'elles finissent par sectionner complètement. Le muscle est donc paralysé par suite d'une altération de sa propre substance, comme il le devient dans le cas où un cancer ou toute autre production organique détermine une semblable interruption dans la continuité de ses fibres. La paralysie saturnine, par conséquent, peut être classée parmi les paralysies périphériques, mais avec cette considération que l'impuissance fonctionnelle est due à la destruction de l'organe contractile et non à un obstacle dans la transmission de l'excitation réflexe.

Enfin la *paralysie hystérique* offre des réactions qui la rapprochent des paralysies centrales cérébrales. Cependant Bénédikt a remarqué que « l'excitabilité galvanique est diminuée dans les premiers instants qui suivent la paralysie, puis elle devient exagérée ; cette modification est, pour le savant médecin de Vienne, un signe tout à fait caractéristique de l'hystérie [1]. »

Ce rapide résumé montre suffisamment les réels services que peut rendre l'examen électrique, alors que l'on se contente d'apprécier avec des moyens très ordinaires l'état de l'excitabilité nerveuse et musculaire. Mais ces renseignements peuvent acquérir une précision mathématique.

1. Jaccoud, *loc. cit.*

si l'on veut appliquer à l'étude de la contractilité la méthode que nous avons déjà indiquée pour la sensibilité cutanée, c'est-à-dire rechercher, pour chaque cas pathologique, la durée de la *période d'excitation latente*.

Ici, quelques mots d'explication sont nécessaires. Vers l'année 1850, Helmholtz démontra que, lorsqu'une excitation est appliquée sur un muscle, celui-ci n'entre pas immédiatement en contraction, mais qu'il s'écoule toujours un certain intervalle de temps entre le moment où le muscle est excité et celui où il se contracte. Cet intervalle, appelé *temps perdu* ou *période d'excitation latente*, a été évalué par Helmholtz à 0,01 de seconde.

L'étude de ce phénomène a été reprise par tous les physiologistes qui se sont occupés de la vitesse de l'agent nerveux ; plus récemment, les appareils de M. le professeur Marey ont permis de faire avec précision sur l'homme les recherches, qui n'avaient pu encore être tentées que chez les animaux. On a reconnu ainsi que le *temps perdu* du muscle est soumis à des variations de différente nature : les unes, purement expérimentales, dépendent de l'énergie de l'excitation, de son point d'application, etc. ; les autres, les seules qui nous intéressent, sont en rapport avec certaines lésions du système nerveux central ou périphérique, et aussi avec l'état du muscle exploré.

Dans ces derniers temps, M. le docteur Mendelssohn a longuement étudié les modifications que les diverses maladies du système nerveux peuvent faire subir à la durée de l'excitation latente ; ses recherches ont porté sur un grand nombre de malades du service de M. le professeur Charcot ; les résultats ont d'ailleurs paru *in extenso* dans les *Archives de Physiologie*.

L'appareil dont s'est servi M. Mendelssohn est trop compliqué pour que nous puissions en donner ici une description abrégée ; il nous suffira d'indiquer comment l'expérience peut être faite avec les instruments des laboratoires. Un tambour explorateur de la secousse musculaire (myographe de M. Marey) est appliqué sur le muscle à étudier ; ce tambour porte à son centre deux boutons métalliques en communication avec les deux extrémités d'une bobine d'induction ; il est en outre relié par un tube de caoutchouc à un second tambour récepteur muni d'un levier qui inscrit, sur un cylindre enfermé, tous les changements de forme du muscle. Dans le circuit inducteur est intercalé un signal de M. Deprez qui trace le moment exact auquel l'excitation est envoyée au muscle. Il suffit ensuite d'évaluer en fractions de seconde l'intervalle qui sépare cette indication du début de la courbe musculaire.

Les résultats obtenus par M. Mendelssohn ont une très grande valeur à nos yeux, non seulement par leur signification propre, mais aussi parce qu'ils viennent confirmer en les contrôlant les renseignements fournis par l'exploration clinique de la contractilité. Ainsi, tandis que chez l'homme sain le temps perdu n'est que de 0,006 à 0,008 de seconde en moyenne, on le voit atteindre 0,02 et même 0,04 de seconde dans les

cas de paralysie avec atrophie très prononcée ; il diminue au contraire lorsqu'il y a contracture sans atrophie et lorsque les centres nerveux sont plus excitables ; dans un cas de tabes dorsal spasmodique, il n'était que de 0,003 de seconde.

Des nombreux faits observés, M. Mendelssohn conclut que, à l'état pathologique :

1° La durée de la période d'excitation latente est en rapport inverse avec l'excitabilité et la contractilité farado-musculaire ;

2° Cette durée diminue toujours dans un muscle contracturé ;

3° Elle est en rapport direct avec les troubles trophiques des muscles.

Nous aurions désiré insister davantage sur cette question si nouvelle et si intéressante ; malheureusement, le temps et l'espace nous manquent. et nous devons nous contenter de signaler les principaux résultats de M. Mendelssohn dans le tableau ci-contre, qui résume les renseignements fournis par l'exploration électrique directe.

B. — Applications indirectes de l'électricité.

Jusqu'à présent, l'électricité ne nous a servi qu'à provoquer la secousse musculaire et la vibration nerveuse spéciale qui impressionne le cerveau et la moelle, et que nous nommons la sensibilité. En somme, nous n'avons fait jusqu'ici que transformer une énergie chimique en mouvement.

Mais cette énergie chimique de la pile peut encore donner naissance à de la *chaleur* et à de la *lumière*, et toutes deux sont également applicables à la médecine ; l'une, en thérapeutique, pour la cautérisation des tissus ; l'autre, en diagnostic, pour l'éclairage des cavités naturelles. Nous allons dire quelques mots de cette dernière application, l'électrocautérisation devant être traitée plus tard.

Le moyen le plus pratique pour produire l'*éclairage médical* est l'incandescence d'un fil de platine, et on l'obtient facilement en utilisant le courant d'une pile à grandes surfaces. En effet, le circuit représenté par le fil de platine et les deux conducteurs qui le relient à la pile offre une résistance relativement faible, et, suivant les principes exposés dans notre premier article, pour avoir une grande quantité d'électricité dans l'unité de temps, il est nécessaire d'employer une pile ayant très peu de résistance intérieure. Le plus ordinairement, on se sert pour cet usage d'un ou deux éléments Grenet, composés de deux lames de zinc et de charbon très rapprochées l'une de l'autre et plongées dans une solution saturée de bichromate de potasse à laquelle on ajoute de l'acide sulfurique. Cette pile se polarise très rapidement et ne pourrait fournir un long travail ; mais, comme les expériences auxquelles on la destine sont en général de courte durée, elle remplit très bien son office.

On peut aussi se servir d'une *pile secondaire* de M. Planté [1]. Cet ap-

1. Les appareils de M. Planté sont exposés au rez-de-chaussée, à droite de la porte d'entrée du Palais.

TABLEAU DES RÉACTIONS ÉLECTRIQUES DANS LES PRINCIPALES MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

NOM DE LA MALADIE	EXPLORATION DE LA CONTRACTILITÉ		EXPLORATION DE LA SENSIBILITÉ	DURÉE DE LA PÉRIODE D'EXCITATION LATENTE
	EXCITATION FARADIQUE	EXCITATION GALVANIQUE		
		1° Lésions centrales cérébrales.		
Hémorrhagie. Ramollissement.	Conservée. Quelquefois exagérée.	Conservée.	Le plus souvent normale, quelquefois disparue (hémianesthésie).	Normale s'il n'y a pas complication. Diminuée s'il y a contracture. Augmentée s'il y a atrophie.
Paralysie hystérique.	Normale ou accrue. Souvent contractions réflexes dans les antagonistes.	Diminuée dès le début, puis exagérée (caractéristique).	Très irrégulière. Souvent anesthésie. Quelquefois hyperesthésie, surtout au début.	Normale (?). Diminuée s'il y a contracture.
		2° Lésions centrales spinales.		
Ataxie locomotrice.	Accrue au début. Épuisement rapide; plus tard affaiblie et surtout inégale.	Accrue au début, plus tard affaiblie et inégale.	Exagérée au début, plus tard souvent diminuée et retard dans la perception.	Augmentée quand il y a paralysie et troubles trophiques.
Paralysie agitante.	Exagérée au début.	Exagérée.	Au début, sensibilité réflexe accrue; sensations subjectives de lumière, d'odeur et de goût.	Augmentée irrégulièrement des deux côtés.
Sclérose en plaques.	Diminuée très rapidement; épuisement rapide.	»	Généralement diminuée et retard de la perception.	Augmentée si la maladie est ancienne.
Tabes dorsal spasmodique.	Augmentée.	Augmentée.	Normale.	Très diminuée.
Chorée.	?	?	?	Diminuée.
Atrophie musculaire.	Diminuée. Épuisement très rapide. Contraction plus lente et plus prolongée.	Diminuée.	Normale.	Augmente à mesure que le muscle s'atrophie.
Paralysie pseudo-hypertrophique.	Très amoindrie, plus tard disparue.	Intacte ou exagérée au début, puis diminuée.	Normale.	?
		3° Lésions périphériques.		
Traumatisme. Compression des nerfs.	Diminuée dès le premier jour. Abolie du 5e au 7e jour.	Généralement diminuée ou disparue; souvent persiste quelque temps pour l'excitation névro-musculaire ou musculaire.	Disparue si la lésion porte sur un nerf mixte.	Très augmentée.
Paralysie *à frigore*.	1er cas, conservée.	1er cas, conservée.	Conservée si la lésion ne porte que sur un nerf moteur (facial).	?
	2e cas, diminuée, puis disparue; la disparition se fait du centre vers la périphérie. L'inverse a lieu lors de l'amélioration.	2e cas, normale ou accrue, l'accroissement se fait du centre vers la périphérie. L'inverse a lieu lors de l'amélioration.	Id.	?
Paralysie saturnine.	Disparue.	Disparue.	Ordinairement normale.	?

pareil, qui accumule de l'électricité galvanique comme une bouteille de Leyde accumule l'électricité statique, se compose de deux grandes lames de plomb, enroulées concentriquement sans se toucher et plongées dans de l'eau acidulée avec de l'acide sulfurique. Ces deux lames sont mises en rapport avec les pôles d'une pile composée de deux éléments Bunsen ou trois éléments Daniell. L'eau acidulée est aussitôt décomposée dans cette sorte de voltamètre gigantesque; l'hydrogène se porte sur la lame négative, tandis que la lame positive s'oxyde et se couvre d'un dépôt de peroxyde de plomb. Au bout de quelque temps, vingt à trente minutes, l'élément secondaire est suffisamment chargé; on supprime les connections avec la pile, et, lorsqu'on réunit les deux lames de plomb par un conducteur, une réaction chimique a lieu, inverse de la première, et l'on obtient un courant très énergique, mais de peu de durée. Ce courant représente toute l'électricité qui a été fournie par la pile primaire pendant la durée de la charge. Un des avantages de cet appareil, c'est de ne jamais s'user; il n'atteint même sa puissance maxima que lorsqu'il a déjà servi un certain temps.

Tout dernièrement, un de nos confrères, M. le docteur de Pezzer a fait subir à l'appareil de M. Planté quelques modifications dans le but de le rendre moins lourd et plus facile à charger rapidement.

Quel que soit le moyen employé pour rendre le fil de platine incandescent, il est nécessaire de lui donner une disposition telle que tout contact avec les tissus soit évité et que la chaleur rayonnante elle-même, quelque faible qu'elle soit, ne puisse devenir une gêne.

Ces différentes conditions ont été observées dans un certain nombre d'appareils connus sous le nom de *polyscopes*. La figure 1 montre celui qui a été construit par M. Trouvé et qui nous paraît répondre complètement aux données exposées plus haut.

Une pile secondaire de Planté, munie d'un galvanomètre, se charge par les fils marqués *positif* et *négatif*. Une fois la pile chargée, on peut s'en servir en mettant les fils du polyscope en communication avec les lames de plomb, aux points D et C. L'intensité du courant de décharge se règle au moyen d'un graduateur spécial placé en A. Quant au porte-lumière proprement dit, on peut voir ses détails de construction dans la figure 2, qui le représente en moitié de grandeur naturelle.

Tel qu'il est représenté dans cette figure, le polyscope est surtout destiné à éclairer la cavité buccale; mais sa forme et sa disposition peuvent subir de nombreuses modifications. La spirale de platine peut être complètement renfermée dans une petite ampoule de verre, analogue aux tubes de Gessler, et l'on peut alors l'introduire dans des cavités plus étroites et plus profondes, sans qu'il y ait crainte de brûler ni même de chauffer les muqueuses. A un certain moment, on a même cru pouvoir ainsi porter la lumière jusqu'à l'intérieur de l'estomac et s'en servir pour examiner ce viscère par transparence; mais les résultats n'ont pas répondu à l'attente, et il nous faut nous contenter de l'éclairage des parties pro-

fondes du pharynx, du larynx et des fosses nasales. Limité à cet usage, le polyscope devient un instrument réellement utile.

Après avoir utilisé l'énergie lumineuse de la pile nous allons maintenant nous servir du *travail mécanique* qu'elle fournit pour animer certains appareils de diagnostic.

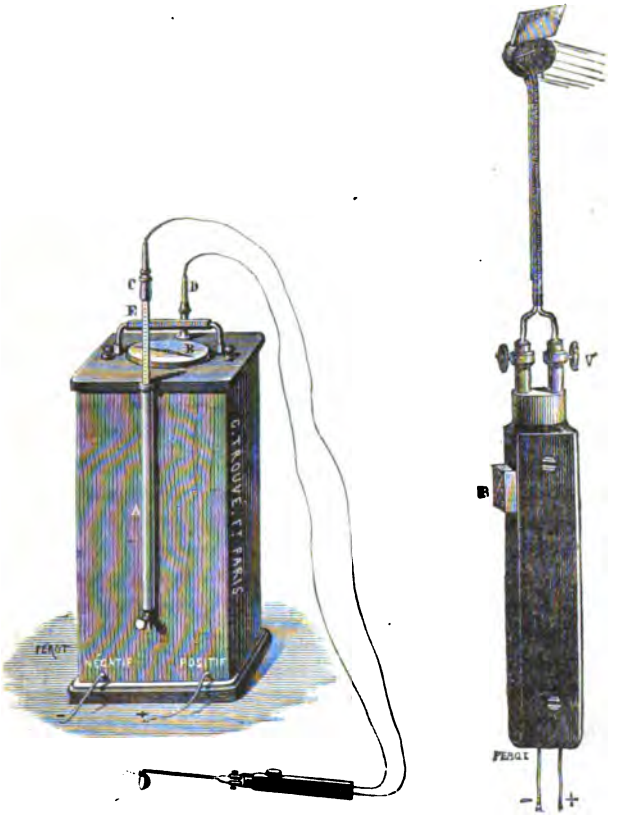


Fig. 1. — Polyscope.

Fig. 2. — Porte-lumière.

L'énergie du courant galvanique apparaît sous forme de mouvement lorsqu'on lui fait traverser un électro-aimant. Le noyau de fer doux situé au centre de l'électro s'aimante plus ou moins fortement selon l'intensité du courant qui circule dans la bobine, et cette aimantation agit à distance sur une armature de fer mobile. L'attraction cessant dès que le courant est lui-même interrompu, on peut, dans un temps très court, répéter un grand nombre de fois ces alternatives d'aimantation et de désaimantation, et, par suite, obtenir un mouvement oscillatoire de l'armature, dont le rhythme est isochrone avec celui des ouvertures du cou-

rant; le plus souvent, c'est l'armature elle-même qui est chargée de faire automatiquement les ouvertures et fermetures du courant, et un ressort antagoniste règle la vitesse de son oscillation; ce dispositif porte généralement le nom de *trembleur*.

Ces principes, qui résument presque toute la mécanique électrique ont été appliqués par M. Trouvé à la construction d'un instrument qui sert à diagnostiquer la présence dans les tissus humains d'un corps étranger métallique et principalement d'un projectile de guerre.

Cet instrument, connu sous le nom d'*explorateur électrique* est représenté dans la figure suivante (fig. 3)

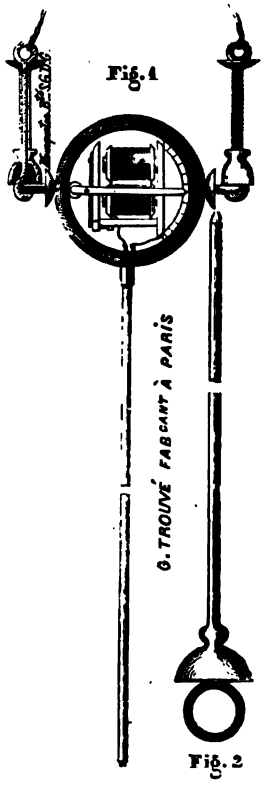


Fig. 3. — Explorateur électrique.

Un petit anneau de bois ou d'ébonite renferme l'électro-aimant et son armature disposée en trembleur. A cet anneau est fixée une sonde exploratrice qui contient deux petits stylets dont les extrémités sont isolées Le courant de la pile doit, pour actionner l'électro-aimant, passer d'un

stylet à l'autre, et cette condition n'est obtenue que lorsque les deux pointes métalliques de la sonde sont réunies par un corps bon conducteur, tel qu'une balle ou un éclat d'obus; les tissus du corps humain sont trop résistants, électriquement parlant, pour constituer cette réunion. Cet ingénieux appareil, remplace donc avantageusement la sonde à boule en porcelaine de Nélaton pour l'exploration des blessures par armes à feu.

Un autre appareil dont nous avons eu déjà occasion de parler, le *signal électrique* de M. Marcel Deprez, est également constitué par un électro-aimant de dimensions encore plus restreintes que celui de M. Trouvé. Son armature est extrêmement légère et a par conséquent, très peu d'inertie. Son réglage est obtenu au moyen d'un ressort en caoutchouc que l'on tend plus ou moins au moyen d'une vis de réglage. Cette armature porte une petite plume de baleine destinée à tracer son déplacement sur le noir de fumée; elle n'a point à faire l'interruption du courant, comme dans l'explorateur précédent; son jeu est parfaitement libre, et les ouvertures et fermetures sont produites à volonté par un diapason, ou un interrupteur spécial, ou simplement par la main de l'opérateur; l'armature du signal doit seulement être attirée chaque fois que le courant est établi et être remise en position par le ressort lorsque le courant cesse.

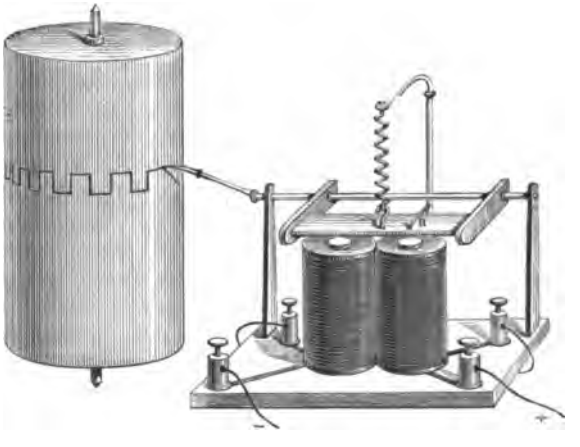


Fig. 4. — Signal électrique.

L'appareil, ainsi constitué, peut donner jusqu'à *douze cents oscillations* par seconde. Nous avons déjà vu comment il nous sert à indiquer le moment précis auquel un courant électrique est lancé dans le corps humain soit pour étudier la sensibilité cutanée, soit pour calculer la durée de l'excitation latente du muscle. Le même instrument peut encore nous rendre bien d'autres services.

Supposons, par exemple, qu'il s'agisse de compter les oscillations d'un

tremblement. Les muscles agités par les secousses du tremblement sont mis en rapport, au moyen d'un fil ordinaire, avec une lame de ressort maintenue très près d'une pointe de platine. Chacune des secousses musculaires fait mouvoir le ressort, un contact a lieu, et le courant d'une pile peut être ainsi lancé dans le signal électrique qui inscrit combien il y a d'oscillations musculaires par seconde.

Il est vrai que la *transmission par l'air* du mouvement musculaire (méthode myographique de M. Marey) donne des résultats encore plus complets, puisque l'on peut, avec cette méthode, inscrire non seulement le nombre des secousses, mais encore leur amplitude et leur forme. Cependant pour l'étude du nombre, nous préférons l'inscription électrique qui est beaucoup plus nette et plus régulière.

Les nombreux tracés recueillis par M. le Dr Debove et par nous dans les services de Bicêtre [1] nous ont permis de constater chez les trembleurs l'existence d'une série de phénomènes dont la constance est vraiment remarquable. Voici quelques-uns de ces résultats :

Le tremblement physiologique, c'est-à-dire celui que l'on provoque chez l'homme sain par la fatigue d'un groupe musculaire, *est toujours rhythmé, et il a un nombre d'oscillations sensiblement constant* (10 à 11 par seconde). *Dans toutes les maladies qui s'accompagnent de tremblement, les oscillations sont toujours rhythmées; le tremblement spontané ne survient que chez des sujets atteints de contracture; et il est généralement limité à un muscle ou à un groupe musculaire* (le muscle ou le groupe musculaire antagoniste est alors en état de contracture).

Quelle que soit la nature de la maladie, le nombre des oscillations musculaires est à peu près constant pour chaque groupe musculaire.

Le signal électrique de M. Deprèz peut inscrire des mouvements beaucoup plus petits et plus rapides que les secousses du tremblement musculaire. Du moment ou son armature est capable de vibrer douze cents fois par seconde, nous ne sommes limités dans nos recherches que par la sensibilité de l'instrument chargé de faire les interruptions du courant, et cette sensibilité peut être poussée très loin.

Il y a quelques années, M. le Dr Rosapelly fit construire un appareil destiné à recueillir les vibrations des cordes vocales, en même temps que des tambours à levier, d'une disposition particulière, transmettaient les mouvements des lèvres et de la langue. On pouvait ainsi inscrire le jeu de ces différents organes pendant l'émission de la voix et étudier la part qui revient à chacun d'eux dans la prononciation des différentes lettres et syllabes.

L'*explorateur laryngien* de M. Rosapelly a donc une destination surtout physiologique, et son emploi est tout indiqué pour l'étude de la voix articulée chez les différentes races humaines.

1. Recherches sur la pathogénie des tremblements par M. le Dr Debove et M. le Dr Boudet de Pâris, *in Archives de Neurologie*, n° 2, 1880.

Cependant il peut être aussi d'une certaine utilité en clinique, dans le diagnostic des affections qui atteignent les cordes vocales, telles que paralysies, tumeurs, etc., et c'est à ce titre que nous en donnons ici la description.

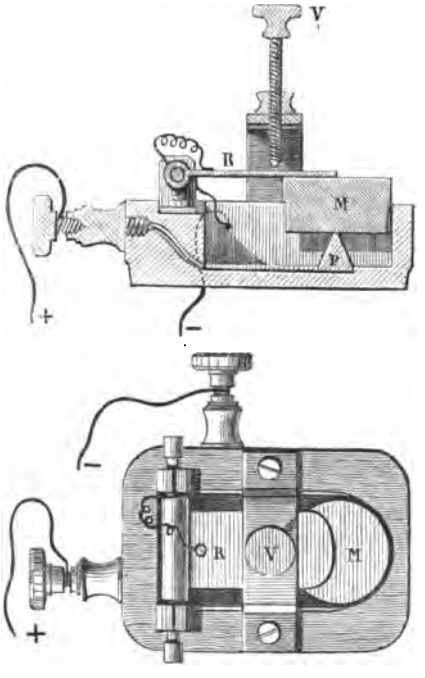


Fig. 5. — Explorateur laryngien.

Cet explorateur est constitué par une petite boîte en bois ou en caoutchouc durci fixée sur un manche dont la partie médiane est faite d'une lame d'acier mince et flexible. Au fond de cette boîte est une pointe de platine en face de laquelle oscille, sur un axe transversal, une masse de cuivre assez lourde. Une vis de réglage limite l'écartement de ces deux organes, qui sont tous deux en communication avec le courant de la pile. Toutes les fois qu'un corps vibrant touche aux parois de la petite caisse d'ébonite, celle-ci et la pointe de platine qu'elle renferme se mettent à vibrer à l'unisson; mais la masse de cuivre, à cause de son inertie, ne peut suivre les mouvements de la pointe; il en résulte une succession de contacts dont le nombre, lorsque l'appareil est bien réglé, correspond exactement au nombre des vibrations communiquées.

Par conséquent, si l'explorateur est appliqué sur le corps thyroïde, au niveau de l'insertion des cordes vocales, il vibre à l'unisson de la note

émise par le larynx, et le signal de Deprèz, intercalé dans le circuit, reproduit exactement le nombre de ces vibrations, c'est-à-dire la tonalité de la note. On reconnaît ainsi facilement que, *quelle que soit la voyelle prononcée, l'inscription reste la même si le ton de la voix ne change pas; le larynx n'est donc qu'une anche vibrante destinée à donner l'intonation à la voix.* Quant à la consonnance distincte des diverses voyelles, elle est produite, comme celle des consonnes, par les différentes formes que prennent le voile du palais, la langue, les lèvres, etc., lors de leur émission.

Supposons maintenant que, par suite d'une lésion quelconque, paralysie ou tumeur, l'une des cordes vocales se trouve détendue et ne puisse vibrer à l'unisson de l'autre; l'explorateur de Rosapelly, appliqué successivement sur les deux côtés du larynx, ne donnera pas la même inscription; il est incapable certainement de dissocier et d'inscrire séparément la vibration de l'une ou de l'autre des cordes vocales; mais son inscription décèle nettement la raucité ou la bitonalité de la voix, et l'anomalie devient plus visible lorsque l'appareil est appliqué du côté malade.

A cause de son extrême sensibilité, l'explorateur de Rosapelly peut encore nous servir à recueillir le tremblement, à la place de l'appareil un peu plus compliqué dont nous avons parlé tout à l'heure. C'est même le seul qui puisse être actionné par les secousses musculaires limitées aux extrémités, comme celles des tremblements alcoolique et mercuriel.

En le réglant bien, on peut même, dans certains cas, l'impressionner par les mouvements de la pointe du cœur, et par conséquent recueillir l'inscription électrique du rhythme de cet organe.

Ce même appareil de Rosapelly devient la source d'une série d'expériences fort intéressantes, lorsqu'on remplace le signal électrique de Deprèz par un téléphone. En effet, chaque oscillation de la masse de cuivre, c'est-à-dire chaque ouverture et fermeture du courant, se traduit par un son dans l'appareil récepteur, et le son ainsi produit est assez intense pour se faire entendre à plusieurs mètres de distance. On peut ainsi, dans un amphithéâtre de clinique, rendre tous les auditeurs témoins d'un phénomène instantané et faire parler devant eux les muscles, le cœur, les artères, etc. Nous regrettons vivement que cette méthode d'exploration n'ait pas encore été appliquée une seule fois dans nos services d'enseignement, alors qu'elle est devenue d'un emploi journalier dans les hôpitaux d'Angleterre et d'Allemagne.

Le docteur Stein fut le premier qui songea à se servir du téléphone pour faire entendre les bruits de la circulation à toute une assistance. L'appareil dont il se servit était formé d'un ressort très flexible qui s'appliquait sur l'artère radiale. A l'extrémité de ce ressort et au-dessus de lui se trouvait une pointe de platine contre laquelle il venait buter à chaque ondée sanguine; lorsque l'appareil était bien réglé le contact avait lieu non seulement au moment de la réplétion de l'artère sous l'influence de la systole cardiaque, mais aussi lors de l'onde dicrotique, de sorte que les auditeurs pouvaient suivre toutes les variations du rhythme artériel

et assister tous ensemble aux intermittences du cœur souvent si fugitives.

Toutefois cette méthode si attrayante qu'elle pût être, avait un défaut; elle signalait bien les *mouvements* des vaisseaux, mais elle était incapable de transmettre les bruits normaux ou pathologiques qui peuvent exister dans le cœur ou dans les autres parties du système circulatoire. L'explorateur de Stein, comme celui de Rosapelly, peut faire de nombreuses et rapides interruptions du courant sous l'influence d'une vibration mécanique très faible; mais ni l'un ni l'autre de ces instruments n'est disposé pour modifier l'intensité du courant sans l'interrompre; ce dernier rôle était réservé au *microphone*.

En thèse générale, *on peut appeler microphone tout appareil pouvant subir une variation de résistance électrique instantanée sous l'influence d'une vibration mécanique ou moléculaire*. D'après ce que nous savons des lois des courants, si la résistance du circuit varie, l'intensité du courant doit elle-même éprouver une variation correspondante. Or rien n'est plus facile que de faire varier la résistance d'un conducteur; mais la varitable difficulté consiste à établir la partie du conducteur servant d'explorateur de telle façon que la variation de résistance puisse se faire brusquement, sous l'influence d'une force extérieure extrêmement faible et sans qu'il y ait jamais interruption du courant. Quant à l'appareil récepteur qui doit être influencé par les variations d'intensité, c'est encore le téléphone; sa sensibilité, ainsi que l'a démontré M. le Dr d'Arsonval est au moins *deux cents fois* plus grande que celle du nerf de grenouille (patte galvanoscopique); en outre, il s'adresse au plus parfait de nos sens, à l'ouie; toute variation de résistance dans le microphone, si minime qu'elle soit, est immédiatement transformée par le téléphone en un son facilement reconnaissable.

Les microphones usités en médecine sont composés de deux morceaux de charbon de cornue, dont l'un au moins est mobile, et qui sont maintenus au contact au moyen d'un ressort quelconque doué d'une élasticité à la fois très faible et très parfaite. Chaque fois qu'une variation de pression s'exerce sur ce contact, le courant qui le traverse éprouve une variation de résistance correspondante; son intensité subit une modification, et le téléphone accuse ce changement avec d'autant plus de force que la variation de résistance est elle-même plus considérable.

Le premier microphone médical vraiment digne de ce nom est dû au Dr Richardson; cet appareil était constitué par un microphone de Hughes, un sphygmographe, une pile et un téléphone reliés de telle façon que lorsque le style, qui était mis en mouvement par la pulsation artérielle, se mouvait sur la plaque du microphone, laquelle était faite de métal ou de charbon comprimé, les lignes et les courbes tracées par le style se trouvaient traduites en sons par le téléphone.

Lorsque le Dr Richardson présenta cet instrument, il y a deux ans, à la Société médicale de Londres, il fit à son sujet une communication fort intéressante dont nous traduisons ici les principaux passages :

« Les bruits recueillis sont au nombre de trois : l'un est long, correspondant à la ligne d'ascension du tracé sphygmographique, et représentant l'impulsion du ventricule gauche : c'est le premier bruit. Un autre correspond à la ligne descendante et oblique du tracé : c'est le deuxième bruit; et le troisième correspond à la petite ascension du tracé causé par l'occlusion des valvules aortiques.

« Dans les cas de maladie, les trois bruits ordinairememt fournis par le téléphone sont modifiés de diverses façons.

« Dans les *palpitations*, pendant le paroxysme, on n'entend plus trois bruits distincts, mais un bruit rotatoire, rappelant celui d'une roue de moulin tournant très vite.

« Dans les cas d'*insuffisance aortique* avec régurgitation, il existe un quatrième bruit, très court, souvent très distinct et facile à reconnaître.

« *Quand l'impulsion ventriculaire est augmentée* le premier bruit est prolongé, et le second est moins prononcé.

« Le *manque de force du ventricule* est indiqué par la brièveté du premier bruit, et le relâchement artériel s'accuse par la faiblesse des deuxième et troisième bruits.

« Les *intermittences du cœur* sont marquées, dans les cas graves, par des intervalles de silence complet; mais dans les cas moins prononcés, lorsque le malade est lui-même inconscient de ces intermittences, on peut entendre une série de bruits ou de vibrations très délicates, comme si le ventricule, incapable de donner un véritable battement, n'envoyait pas moins le sang dans l'arbre artériel.

« Dans l'*anémie*, outre les trois bruits ordinaires, on entend souvent un faible murmure; et dans certains cas, alors même que l'anémie n'est pas le symptôme prédominant, on peut encore parfois reconnaître ce murmure [1]. »

A l'exemple de Richardson un certain nombre d'expérimentateurs tentèrent l'application du microphone à l'auscultation du cœur, des poumons, des muscles, etc. M. Cuttriss en Angleterre, M. van Ermengem en Belgique, MM. Spillmann et Dumont, Gellé, Giboux en France, firent subir de nombreuses modifications aux explorateurs microphoniques. Nous même avons entrepris une série de recherches qui ont été consignées l'année dernière dans un long mémoire, et nous passerions sous silence nos propres appareils, s'ils n'étaient les seuls à figurer à l'exposition d'électricité.

Nous nous sommes surtout attaché à donner aux explorateurs microphoniques une très grande sensibilité et à modifier leur forme selon la nature de chaque exploration. Dans la plupart de ces microphones le charbon mobile, taillé en forme de cylindre, est couché horizontalement et maintenu sur un axe transversal qui passe exactement en son milieu; les deux moitiés du cylindre se font ainsi équilibre, et l'une d'elles s'appuie par son extrémité, sur une pastille de charbon qui reçoit directement ou

1. Dr Richardson, *The Lancet*, 25 octobre 1879, p. 617.

indirectement les vibrations sonores ou les mouvements à transformer en sons. Quant à la pression qui doit maintenir les charbons au contact elle est obtenue d'une façon très simple au moyen d'un ressort formé d'un V de *papier* écolier, ce corps jouissant d'une élasticité à la fois très faible et très parfaite. Des vis micrométriques permettent de régler de degré de cette pression et de faire varier la sensibilité de l'appareil selon les besoins de l'expérience.

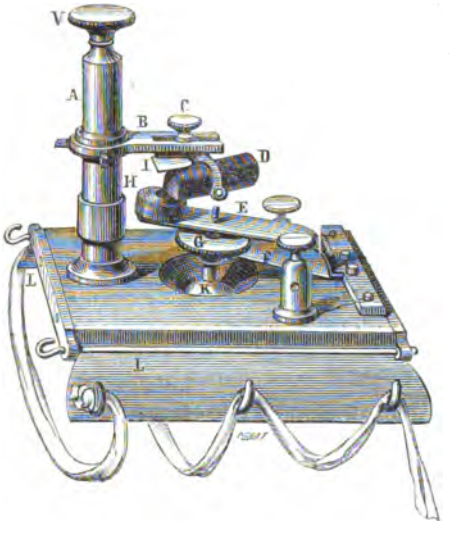


Fig. 6. — Sphygmophone.

A, tige de cuivre sur laquelle monte et descend le chariot B. — C, vis de serrage permettant d'avancer ou de reculer le charbon mobile D. — E, ressort portant le charbon H. — E, ressort portant le bouton explorateur K. — G, vis permettant l'écartement des deux ressorts et par conséquent des pressions différentes du bouton K sur l'artère. — I, ressort en papier réglant la pression des charbons. — V, Vis micrométrique réglant la hauteur du chariot B sur la tige A. — L, ailettes mobiles maintenant l'appareil sur le bras.

La figure 6 représente un sphygmophone disposé de telle sorte que les mouvements imprimés par l'ondée sanguine n'apportent aucune gêne à l'auscultation des bruits intra-artériels; il indique tous les bruits qui se passent à l'intérieur du vaisseau, et, avec un peu d'habitude. on arrive très aisément à distinguer les différences de rhythme, les bruits de souffle, etc.

Cet explorateur, tel qu'il a été construit par M. Verdin, est un véritable instrument de précision; il est donc excellent lorsqu'il s'agit d'explorer l'artère radiale, mais il ne peut commodément s'appliquer sur les autres artères, telles que les carotides, les fémorales, etc., ni surtout sur les veines. Dans ce dernier cas surtout, il a, comme tous les stéthoscopes, le désavantage de produire une pression sur les parois des vaisseaux, et

il était important de supprimer ce défaut ; pour y réussir, nous avons fait construire le *microphone à transmission* représenté dans la figure 7.

Les charbons de ce microphone sont placés sur un tambour T, assez semblable à ceux de M. Marey. Un petit embout d'ivoire ou de corne B, en forme d'entonnoir, sert d'explorateur et s'applique très légèrement (par son propre poids) sur la peau, au niveau des vaisseaux. Un tube de caoutchouc relie cet embout au tambour récepteur, dont la membrane est faite en vessie de porc très fortement tendue. Si l'on veut atténuer l'influence de certains mouvements mécaniques, on adapte à l'orifice de l'embout une seconde membrane également très tendue A et munie d'un bouton explorateur.

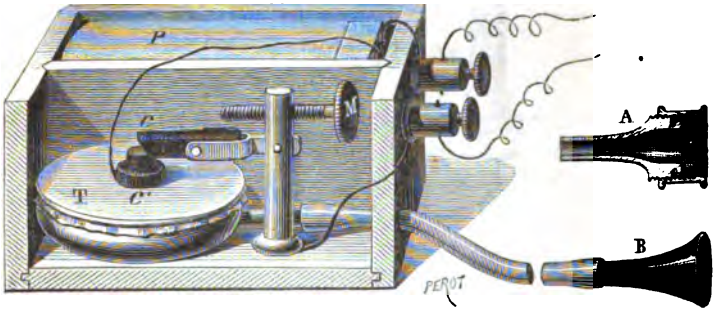


Fig. 7. — Microphone à transmission.

Quant au réglage de la pression des charbons, il s'exécute par un moyen très simple, dont l'idée première nous a été communiquée par le Dr d'Arsonval. Le ressort en papier est remplacé par l'attraction qu'exerce la vis M en acier aimanté sur une petite aiguille d'acier couchée sur la partie postérieure du charbon horizontal. M. Gaiffe a réuni les diverses pièces de cet appareil dans une petite boîte très portative, qui renferme en même temps la pile P destinée à fournir le courant.

C'est à l'aide de cet instrument que nous avons pu reconnaître, avec M. le Dr Debove, que le second souffle crural de l'insuffisance aortique est un bruit propagé. L'embout de corne du stéthoscope microphonique est maintenu très légèrement au niveau de l'artère crurale, sans exercer de pression sur ce vaisseau ; le téléphone approché de l'oreille fait parfaitement reconnaître le second souffle artériel. Un autre microphone dont l'explorateur est placé sur la région cardiaque permet d'ausculter en même temps le cœur, en appliquant un second téléphone sur l'autre oreille. L'expérimentateur entend donc à la fois les bruits du cœur et ceux qui se passent dans le vaisseau ; or il est très facile de reconnaître ainsi que le deuxième souffle cardiaque et le second souffle crural sont synchrones.

Le *myophone* qui sert à l'étude du *bruit musculaire* est représenté en coupe dans la figure 8. Le charbon inférieur H est fixé au centre d'une membrane de parchemin ou d'ébonite tendue sur une embouchure de téléphone et destinée à amplifier les vibrations qui lui sont communiquées. L'autre face de cette membrane porte, également à son centre, un bouton explorateur que l'on applique directement sur le muscle en expérience ou bien auquel on attache par un fil ordinaire le tendon d'un muscle de grenouille. On peut ainsi recueillir les bruits du muscle à l'état de repos physiologique ou de contraction provoquée par l'excitation électrique.

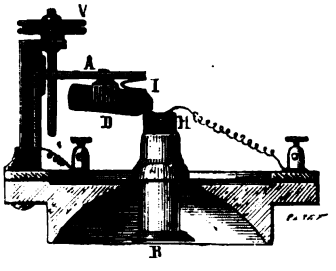


Fig. 8. — Myophone.

A, chariot portant le charbon mobile D. — V, vis micrométrique permettant l'élévation et la descente de ce chariot. — I, ressort en papier réglant la pression des charbons. — H, charbon fixé sur l'extrémité supérieure du bouton explorateur B, lequel traverse le centre de la membrane de parchemin.

Le même myophone appliqué sur l'homme au niveau d'une forte masse musculaire, telle que le biceps brachial ou les muscles antérieurs de la cuisse, indique parfaitement le bruit de roulement sourd et continu dû au tonus normal. Lors de la contraction volontaire, la tonalité de ce son est brusquement élevée, en même temps que son intensité augmente.

Les *muscles paralysés*, ainsi qu'on peut le prévoir, fournissent un bruit très affaibli et souvent nul ; la *contracture*, au contraire, détermine un bruit plus intense et d'une tonalité plus élevée que le bruit de la contraction normale, lorsque les muscles contracturés ne sont pas en même temps atrophiés.

Le même instrument permet aussi de contrôler les observations du *tremblement* dont nous avons parlé plus haut; l'oreille étant meilleur juge que la vue lorsqu'il s'agit de distinguer une différence de rhythme, le myophone nous indique que, chez un même sujet et pour un même groupe musculaire, le tremblement a toujours le même nombre d'oscillations par seconde, l'amplitude de ces oscillations étant seule soumise à des variations.

Chez les *ataxiques*, rien n'est plus facile que de constater à l'aide du myophone la différence de tonicité des divers groupes musculaires et

même des divers muscles, différence qui, d'après l'opinion de M. Debove et la nôtre, doit être considérée comme la cause directe de l'incoordination dans cette maladie.

Nous signalerons en dernier lieu un microphone destiné à l'*inscription de la voix articulée*, et, par suite, à l'analyse des vibrations du larynx en même temps que des diverses formes imprimées à la colonne d'air qui sort des lèvres, après qu'elle a été influencée par le voile du palais, la langue, les lèvres, les dents, etc. La figure 9 représente un de ces *parleurs microphoniques* qui, relié à une pile peu résistante, telle qu'un Grenet, et à un récepteur d'une disposition particulière, permet de recueillir, sur un cylindre enfumé, les tracés des différentes voyelles et même l'inscription de mots tout entiers. Notre but, en construisant cet appareil, était de réunir en un seul tracé toutes les indications fournies par les différents explorateurs de Rosapelly.

Fig. 9. — Parleur microphonique.

H, lentille de charbon fixée sur la membrane métallique. — D, charbon mobile. — I, ressort en papier.

Certes, nous sommes encore loin du but définitif, c'est-à-dire de la *parole écrite électriquement;* cependant, quelque imparfaits que soient les résultats obtenus, ils sont assez satisfaisants pour nous encourager à persévérer dans cette voie de recherches, et nous ne doutons pas que quelque jour on puisse arriver à reconnaître, sur un simple tracé, si un mot a été prononcé par un bègue, un paralytique général, un alcoolique, etc. Le tracé que nous reproduisons ici montre quelle finesse de détails on peut obtenir au moyen de l'inscription électrique (fig. 10).

Fig. 10. — Inscription électrique du mot « entendez-vous ».

Nous venons de signaler quelques-unes des applications du microphone; l'auscultation du cœur et des poumons est aussi facile que celle

des artères et des muscles lorsque les appareils sont construits dans de bonnes conditions; les *bruits du cœur fœtal*, les *bruits intra-utérins* seront probablement étudiés avec la même exactitude; mais il faut avouer que, jusqu'à présent, les tentatives faites dans ce but sont restées infructueuses. — La chirurgie elle-même peut, dans certains cas, bénéficier des renseignements fournis par le microphone; le diagnostic des *calculs vésicaux*, souvent si difficile à établir avec la sonde ordinaire, devient beaucoup plus certain avec l'emploi de la *sonde microphonique*, inventée par sir H. Thompson; nous n'en voulons pour preuve que la démonstration suivante, donnée par le célèbre chirurgien Anglais.

L'instrument dont il se sert se compose d'un cathéter ordinaire dans le manche duquel est fixé le microphone.

« Si je frappe, dit M. Thompson, un corps quelconque avec le bec de la sonde, une onde sonore se propage à travers le métal de l'instrument et arrive sur ce morceau de charbon, qui, mobile, reçoit le mouvement et le transmet au circuit. Il suffit de toucher la pointe d'une épingle; l'onde se forme et progresse; un changement moléculaire s'effectue dans ce fragment de charbon; ici cesse l'onde acoustique, qui se change en courant électrique capable de reproduire dans un téléphone le son qui a donné lieu à cette ondulation. Mais voyez le côté mystérieux de l'appareil; bien que l'onde sonore soit faible, elle est amplifiée à l'instant même où elle devient onde électrique.

Fig. 11. — Sonde microphonique.

« Voici une vessie artificielle en gutta-percha contenant un petit calcul. Vous voudrez bien supposer que nous soupçonnons la présence dans cette vessie d'un calcul ou d'un fragment de pierre que nous y aurions laissé.

Avec une sonde ordinaire, vous pouvez bien atteindre ce corps; mais cela ne saurait vous donner la certitude de sa présence. Si vous employez l'instrument que voici, et si vous touchez avec cette sonde un calcul, même minime, le téléphone vous le révèlera à l'instant, comme cela se passe dans l'expérience que je pratique en ce moment sous vos yeux. J'ai déjà expérimenté sur le vivant, et je regrette de ne pas avoir aujourd'hui le malade à ma disposition [1]. »

M. Chardin construit des sondes microphoniques qui donnent tous les résultats indiqués par le Dr Thompson ; les différents organes qui constituent l'ensemble de l'appareil, pile, téléphone, sonde, conducteurs, etc., sont renfermés dans une seule boîte, comme le montre la figure 11.

Après avoir doté la science de cet admirable instrument, le microphone, M. Hughes nous a encore donné le moyen de l'appliquer à un certain nombre de recherches médicales du plus haut intérêt, telles que la *mesure de l'acuité auditive*. Déjà M. d'Arsonval [2] avait indiqué un procédé très simple pour obtenir cette mesure par l'emploi combiné du téléphone et de la bobine d'induction ; mais on peut faire à ce système le reproche de ne donner que des valeurs relatives, ou, tout au moins, d'exiger certains calculs avec lesquels la plupart des médecins ne sont pas très familiers. L'*acoumètre* de M. Hughes évite cette nécessité lorsque l'instrument a été convenablement taré par le constructeur ; son principe est le suivant : Le courant d'une pile traverse un microphone, sur la planchette duquel est placée une montre ou un réveil ; puis il parcourt ensuite le fil de deux petites bobines enroulées en sens inverse et placées aux deux extrémités d'une règle graduée ; sur cette même règle court une troisième bobine dont les extrémités sont reliées à un téléphone. Il résulte de cette disposition que lorsque la bobine mobile est à égale distance des deux bobines fixes, elle subit de la part de celles-ci des inductions qui sont de sens inverse et qui par conséquent se neutralisent, pourvu toutefois que ces inductions aient la même intensité. Mais, dès que la bobine mobile est déplacée vers l'une ou l'autre extrémité de la règle, l'intensité d'induction produite par la bobine correspondante augmente en même temps que les effets de l'autre diminuent; l'équilibre est rompu et le téléphone parle; plus la différence est grande, plus les sons du téléphone sont énergiques, et, comme les graduations de la règle correspondent à des unités absolues (unités de résistance), on peut ainsi apprécier la sensibilité de l'oreille qui écoute.

Cet instrument peut subir quelques modifications qui reculent les limites de son application; celui que nous allons décrire, plus réduit comme volume, est peut-être encore plus pratique que l'acoumètre primitif.

Cet appareil est une sorte de balance électrique permettant d'évaluer

1. Ce passage est extrait d'une leçon faite par le Dr H. Thompson, le 4 juin 1878, à University collège Hospital de Londres. Nous empruntons la traduction au très intéressant travail du Dr Giboux sur les « applications du microphone. »

2. L'appareil de M. le Dr d'Arsonval est exposé dans la vitrine du Collège de France, salle 20.

en *unités absolues* des variations très minimes de l'intensité d'un courant inducteur et par suite d'apprécier la sensibilité des organes sur lesquels on fait agir les courants induits engendrés par ces variations d'intensité. Naturellement, ces courants induits sont transformés en vibrations sonores lorsqu'il s'agit d'explorer le nerf acoustique.

Les principales applications que nous en avons faites ont surtout pour but de mesurer en valeurs appartenant au système décimal, et par conséquent toujours comparables, l'*acuité du nerf auditif* et l'*excitabilité des systèmes nerveux et musculaire.*

Le même instrument peut aussi fonctionner comme un pont de Wheatstone pour la mesure des résistances électriques, et il présente alors l'avantage de n'exiger l'emploi que d'un seul rhéostat, au lieu de trois ; en outre, le contrôle de toutes les opérations est obtenu par le fonctionnement simultané du téléphone, qui assure l'exactitude des renseignements fournis par le galvanomètre. Cette dernière application étant du ressort de la physique pure, nous n'avons pas à y insister ici.

L'instrument se compose d'une bobine plate sur laquelle on enroule côte à côte trois fils ayant *exactement* la même longueur et le même diamètre. Des trois spires ainsi formées, l'une sert de bobine induite ; ses deux extrémités sont en rapport soit avec un téléphone indicateur, soit avec le nerf ou le muscle dont on veut explorer l'excitabilité. Les deux autres spires ont leurs extrémités disposées de telle sorte que le courant de la pile les traverse en sens contraire [1] ; en outre, l'appareil est construit de manière à permettre l'interposition d'une résistance additionnelle connue dans le circuit de l'une ou de l'autre. Lorsque les deux bobines ainsi constituées ont exactement la même résistance, le courant de la pile se divise en deux portions égales qui se font équilibre, et, lors des ouvertures ou des fermetures de ce courant, aucune induction ne peut avoir lieu sur la troisième bobine.

Si, au moyen d'un rhéostat, une résistance est intercalée dans le circuit de l'une des spires inductrices, l'équilibre des potentiels est rompu, une induction peut avoir lieu, et cette induction, toutes choses égales d'ailleurs, est proportionnelle à la différence des intensités des courants qui traversent les deux bobines ; or, d'après la loi de Ohm, cette dernière différence est elle-même proportionnelle à la différence des résistances des deux circuits.

D'où il résulte que, pour des appareils construits dans les mêmes conditions, l'évaluation du courant induit peut toujours se faire d'après la lecture de la résistance intercalée dans le circuit de l'une des bobines inductrices, pourvu que les constantes de la pile employée soient toujours les mêmes.

Ce principe établi, voici comment on dispose l'expérience *pour mesurer l'acuité auditive.*

1. De là le nom de *pont différentiel à induction* que nous avons donné à l'appareil.

Dans le circuit de la pile P (deux petits éléments au chlorure d'argent de Gaiffe) on intercale soit un interrupteur du courant, soit un modificateur de l'intensité, par exemple un microphone M sur lequel on place une montre ou un réveil.

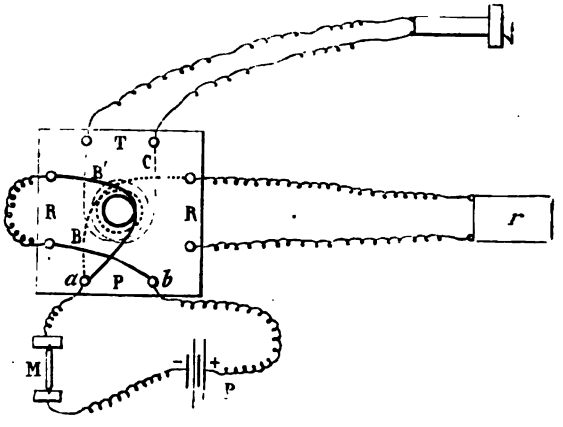


Fig. 12.

Le courant de la pile, arrivé en *a*, se divise dans les deux bobines B et B', qui présentent chacune 20 ohms de résistance, et revient à la pile en *b*. Dans le circuit de l'une des bobines B est intercalé un rhéostat *r*. Un téléphone, en rapport avec les extrémités de la bobine induite C, est appliqué sur l'oreille du sujet en experience. Les deux bobines B et B' étant traversées en sens inverse par le courant inducteur, le téléphone reste muet tant que les résistances de B et de B' sont égales, c'est-à-dire tant que le rhéostat est fermé. Dès que celui-ci est ouvert, l'intensité du courant change dans la bobine correspondante; l'équilibre est rompu, et le téléphone est induit par un courant d'autant plus énergique que la résistance intercalée est plus grande. Or, la valeur de la résistance qu'il est nécessaire d'intercaler dans le circuit de la bobine B pour que le nerf auditif du sujet perçoive le bruit de la montre ou du réveil indique précisément son degré de sensibilité, et, cette valeur étant représentée par des *unités absolues*, l'estimation de l'acuité auditive devient facilement appréciable pour tous les cas, à condition que la source du bruit soit toujours la même. Cette nécessité d'avoir une source sonore toujours semblable nous a fait rejeter l'emploi de la montre pour les évaluations précises, et nous la remplaçons habituellement par un diapason musical ordinaire, celui que l'on trouve chez tous les marchands de musique et qui donne le *la* normal. Il suffit de mettre ce diapason en vibration sur le microphone pour avoir une tonalité invariable, servant d'étalon. Quant à l'intensité même du bruit, elle dépend forcément de l'énergie de la pile employée, et rien n'est plus facile que d'avoir une pile constante en fai-

sant usage des éléments au chlorure d'argent. La résistance des fils qui composent la triple bobine est également très facilement réglée. Les constructeurs fabriquent tous les jours des appareils beaucoup plus difficiles à étalonner que celui-ci et d'ailleurs il suffit d'un calcul très simple pour faire la correction des valeurs obtenues ; ajoutons que l'erreur ne dépasse jamais quelques millionièmes d'unité, ce qui constitue une précision suffisante pour la pratique médicale.

Résumons la technique expérimentale : Le rhéostat *r* ayant toutes ses clefs fermées, et un gros fil de cuivre réunissant les bornes de la bobine B′, le diapason est mis en vibration, puis posé sur le microphone. Le téléphone, dans ces conditions, doit rester muet. Si un bruit est perçu, cela indique que les deux bobines B et B′ n'ont pas exactement la même résistance; il est facile de remédier à ce défaut de construction en intercalant entre les bornes de B′ des fils de grosseurs et de longueurs différentes, jusqu'à ce que l'équilibre soit bien établi. Cette recherche doit d'ailleurs être faite par le constructeur lui-même avant la livraison de l'appareil. Une fois l'équilibre des résistances constitué, on ouvre un certain nombre de clefs du rhéostat, de façon à intercaler une assez grande résistance, 500 ohms par exemple, dans la bobine B ; le téléphone reproduit alors fortement le son du diapason. On diminue ensuite la résistance jusqu'à ce que l'oreille du sujet ne perçoive plus aucun son ; le chiffre indiqué par le rhéostat pour la limite de perception désigne le degré d'acuité de l'oreille explorée.

La limite moyenne de l'acuité auditive est atteinte avec une résistance de deux ou trois ohms. L'acuité la plus grande se reconnaît lorsqu'il suffit d'intercaler seulement un ohm en B; dans d'autres cas, au contraire, il faut introduire 90 ou 100 ohms dans la bobine B pour que la perception ait lieu. Enfin nous ajouterons que, même chez les sujets sains, on trouve toujours une légère différence dans l'acuité relative des deux oreilles.

Pour mesurer l'excitabilité nerveuse ou musculaire chez les animaux dont on peut mettre les organes à nu, on remplace le téléphone par un excitateur à deux pointes de platine qui va porter le courant induit sur le nerf ou le muscle. A la place du microphone, on dispose dans le circuit de la pile un interrupteur quelconque du courant ; une simple clef de Morse remplit très bien cet office, et elle nous permet d'envoyer sur le nerf en expérience des courants induits de fermeture ou d'ouverture.

L'évaluation se fait, comme dans le cas précédent, par une simple lecture de la résistance introduite dans le circuit de l'une des bobines inductrices.

On comprend facilement que le même appareil puisse servir, chez l'homme, pour évaluer la contratilité musculaire, dans les cas mentionnés au début de cet article; l'étude des maladies nerveuses n'aura plus, par ce fait, rien à envier comme précision aux expériences les plus délicates de la physique.

Dans ces derniers temps, M. Hughes a modifié sa balance d'induction de telle sorte que, par une simple application extérieure sur le corps d'un blessé, *on peut localiser le siège d'un projectile et déterminer exactement la profondeur à laquelle il est situé dans les organes.* Tous les journaux ont parlé de l'application qui a été faite de cet appareil pour la recherche de la balle qui avait frappé le président des États-Unis, M. Garfield. Le dernier numéro du journal *la Nature*[1] publie une gravure fort intéressante qui représente comment l'expérience est disposée; la balance se compose de deux cylindres de bois ou de verre sur chacun desquels sont enroulées deux bobines; le sens d'enroulement est différent pour chaque cylindre. — Le courant de la pile, après avoir traversé le microphone, circule dans les deux bobines supérieures. — Les deux bobines inférieures sont reliées au téléphone. Dans ces conditions, l'équilibre des inductions est établi et le téléphone reste muet, quelque intense que soit le bruit actionnant le microphone. Mais dès qu'un morceau de métal est approché de l'un des cylindres, il devient un *écran d'induction*, et le téléphone parle jusqu'à ce qu'on place auprès du second cylindre un écran d'induction identique à la même distance et dans la même position relative. Voici d'ailleurs comment *la Nature* décrit l'expérience : « Tant que la paire de bobines mobiles est éloignée de la balle, l'équilibre n'est pas troublé et l'on n'entend aucun bruit dans le téléphone. Le bruit de l'interrupteur ou du microphone se fait entendre dès qu'on s'en approche, et il augmente jusqu'à ce que le projectile soit dans le prolongement de l'axe de la paire de bobines. Il ne reste plus qu'à connaître la profondeur. Pour cela, on prend une balle analogue à celle dont on veut déterminer la position dans le corps du patient et on la place devant la seconde paire de bobines, sur la ligne axiale; on l'approche et on l'éloigne jusqu'à ce que le téléphone redevienne silencieux. En notant la distance, on connaît ainsi la profondeur du projectile. Il est facile d'ailleurs d'obtenir plusieurs coordonnées en déplaçant la bobine sur le corps du patient et en réduisant chaque fois au silence, à l'aide de la balle mobile placée en regard de la seconde paire. »

La balance d'induction de M. Hughes a été construite par M. Ducretet; mais il serait à désirer que les modifications qui la rendent applicable au diagnostic des projectiles fussent utilisées en France; nous nous proposons d'ailleurs de soumettre d'ici peu un appareil de ce genre à l'appréciation du public médical.

Il nous reste à dire quelques mots de la *thermo-électricité* appliquée au diagnostic des maladies. Nous avons vu déjà comment une différence de température, s'exerçant sur deux soudures de métaux différents qui sont reliés par des fils conducteurs, donne naissance à un courant électrique. Depuis longtemps, des tentatives avaient été faites pour apprécier par ce moyen les différences de température qui existent sur les divers points du corps, surtout dans les cas de maladies des centres nerveux;

1. Numéro du 17 septembre 1881.

mais, jusqu'à présent, les degrés indiqués par le galvanomètre ne pouvaient nous donner que des évaluations relatives ; pour apprécier exactement, et en *degrés thermométriques*, la température du corps humain, il était nécessaire, avec les appareils communément employés, de faire une série d'expériences préparatoires destinées à la graduation ou plutôt à l'estimation, en quantités absolues, des déviations de l'aiguille aimantée. Notre confrère M. le Dr Redard a appliqué à cette recherche le principe de la méthode différentielle employée par M. Becquerel, et l'instrument qu'il a imaginé donne des résultats à la fois très précis et très facilement appréciables.

Nous croyons devoir reproduire *in extenso* la note que M. Redard a présentée à ce sujet dans une des séances de la Société de biologie [1] et dont nous empruntons le texte à la *France médicale*.

« Cet appareil se compose :

1° De *plaques thermo-électriques*, constituées par la soudure de deux métaux, d'une disposition spéciale destinée à faciliter l'application sur la surface cutanée.

Les métaux choisis pour la constitution des soudures sont le fer et le maillechort qui donnent une très grande sensibilité (fig. 13).

En A se trouve un disque de fer, élargi à sa partie inférieure; en B, le disque vient se réunir à un manchon en caoutchouc C.

La partie élargie du disque est destinée à se mettre en rapport avec la partie à explorer.

Dans l'intérieur du manchon en caoutchouc se trouvent deux fils, l'un fer D, l'autre maillechort C, qui viennent l'un et l'autre se fixer dans deux petits trous du disque de fer, mais sans le traverser. En G, F, deux écrous, l'un en fer, l'autre en maillechort, qui sont destinés à réunir les plaques thermo-électriques aux fils du circuit.

Les soudures de ces plaques sont *concentriques*, et la méthode adoptée pour leur construction est celle indiquée par M. le Dr d'Arsonval. Les plaques thermo-électriques se mettent très rapidement en équilibre de température.

L'application sur la partie à explorer est facilitée par le moyen de fixation, indiqué sur le dessin en K.

2° Le *galvanomètre* diffère des galvanomètres ordinaires à suspension en fil de cocon, par sa forme et son petit volume.

Il est constitué par une sorte de tambour en cuivre G, recouvert par une glace plane qui permet de voir les divisions de l'échelle. A l'endroit du zéro se trouve un miroir destiné à permettre la lecture précise du zéro.

Le fil du galvanomètre est gros et court, de 1 millimètre de diamètre. Le système astatique, qui constitue les aiguilles, est très léger et suspendu, par un fil de cocon contenu dans une gaine de cuivre, à une vis qui permet d'élever ou d'abaisser l'aiguille.

1. Société de biologie, séance du 17 juillet 1880.

La forme de ce galvanomètre permet un transport facile.

La sensibilité de l'instrument est très grande : pour 1 degré de différence de température entre les deux soudures, on obtient une déviation

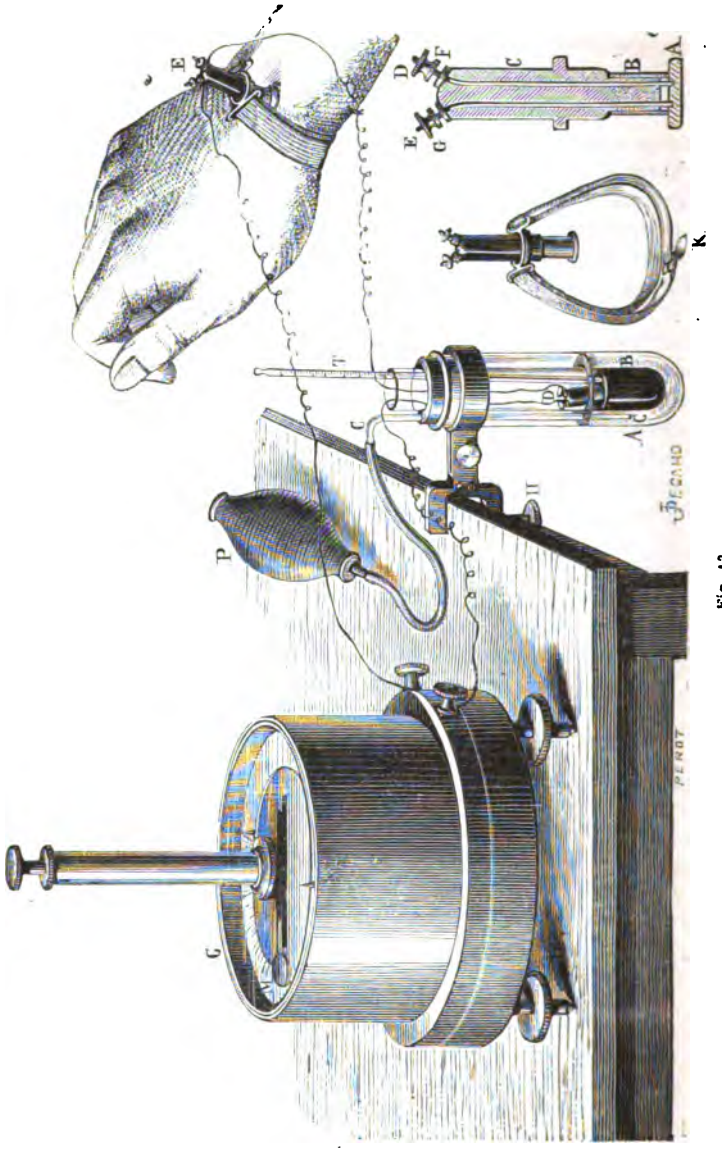


Fig. 13.

de 20 à 22° du galvanomètre, et, comme il est facile de lire 1/2 degré des divisions du cercle gradué, on a la température à 1/40 près.

3° *Deux fils maillechort et un fil fer* forment un circuit qui réunit les deux plaques thermo-électriques au galvanomètre.

Le fil fer s'étend de l'écrou en fer F d'une plaque à l'écrou semblable de la seconde soudure; les deux fils maillechort se fixent aux deux écrous maillechort des plaques et aboutissent aux bornes du galvanomètre.

Le fil fer, d'un diamètre de 1 millimètre, a une longueur de 30 centimètres; les fils maillechort ont 60 centimètres et un diamètre de 1 millimètre.

I. — Ces premières pièces de l'appareil permettent de faire des recherches de thermométrie locale comparée.

Sachant, ainsi que l'a démontré Becquerel, que, lorsque les deux soudures sont à la même température, l'aiguille du galvanomètre reste à zéro, on peut, en plaçant les deux plaques sur des régions symétriques, savoir, d'après le sens de la déviation, le côté le plus chaud ou le plus froid.

Si l'on obtient une déviation de 20°, on sait, d'après la graduation du galvanomètre, qu'il y a une différence de 1° entre les deux régions explorées; on peut ainsi savoir *très rapidement* avec une exactitude suffisante s'il existe des différences de température de 5 dixièmes, 1°, 1° 1/2.

Cette méthode de thermométrie comparée au moyen de cet appareil donne des indications très sûres, très rapides, et suffit dans un grand nombre de cas.

II. — Pour obtenir en *chiffres thermométriques* la température d'une surface, on dispose l'appareil de la façon suivante : Le principe adopté est celui de l'appareil Becquerel pour la détermination des températures à différentes profondeurs du sol.

Le circuit employé est le même que celui décrit plus haut.

Lorsque les deux plaques thermo-électriques sont à la même température, l'aiguille du galvanomètre reste à zéro. Si l'on place l'une de ces plaques sur la région dont on veut connaître la température, l'autre dans un milieu dont on peut aisément faire varier la température et dans lequel se trouve un thermomètre sensible et précis, il suffit, pour connaître la température du premier milieu, de refroidir ou de réchauffer le second jusqu'à ce que l'aiguille du galvanomètre soit au zéro et de faire alors la lecture du thermomètre. Le milieu à température variable est du mercure contenu dans le tube B; ce tube est lui-même suspendu au moyen d'un bouchon dans un autre tube plus large C, rempli en partie d'alcool méthylique.

Le tube A est fixé très simplement à une table au moyen du support K. Le bouchon est traversé par un tube C qui pénètre jusqu'au fond du tube A et qui est relié à sa partie supérieure à une poire de pulvérisateur P. On peut ainsi, en envoyant quelques bulles d'air dans l'alcool, produire un refroidissement assez notable.

Lorsqu'il s'agit de réchauffer, on plonge le tube A pendant quelques secondes dans de l'eau à 50 degrés.

Dans la pratique, on procède de la façon suivante. Soit à rechercher la température cutanée de la région dorsale de la main :

Une plaque thermo-électrique est appliquée en E sur la main et se met en équilibre de température.

La deuxième D plonge dans la masse de mercure, dont la température est indiquée par le thermomètre T.

Le galvanomètre est mis au zéro, et on ferme le circuit.

Si les deux plaques sont à la même température, il n'y a pas de déviation, et il suffit de lire sur le thermomètre pour avoir la température cherchée.

Si la plaque E est plus chaude que D, il y a déviation : on chauffe alors lentement le tube A, et l'aiguille revient au zéro ; lorsqu'elle est stationnaire, on lit sur le thermomètre.

Si au contraire D est plus chaud que E, il y aura déviation de l'aiguille en sens opposé : on refroidit alors lentement au moyen de quelques bulles d'air; lorsque l'aiguille du galvanomètre est revenue au zéro et est restée stationnaire, on lit sur le thermomètre et on a la température recherchée.

L'échauffement et le refroidissement doivent se faire *avec lenteur.*

Il faut attendre que le thermomètre soit fixe et que l'aiguille conserve le zéro pendant une minute ou deux. Cet appareil, d'un maniement et d'un transport faciles, d'un prix peu élevé, a permis à M. Redard de prendre très rapidement un grand nombre d'observations de température locale, qui seront prochainement publiées. »

On peut voir fonctionner cet appareil parmi les instruments exposés par M. Carpentier.

(*A suivre.*)

ANALYSE SOMMAIRE

DES

PRINCIPALES COMMUNICATIONS MÉDICALES

FAITES AU

CONGRÈS INTERNATIONAL DE LONDRES

Dans ce compte rendu, qui ne saurait prétendre à être complet, mais qui a simplement pour but de signaler les communications les plus intéressantes, nous ne nous astreignons pas à l'ordre chronologique des séances, mais nous groupons les diverses communications suivant leurs affinités naturelles.

1° Ataxie locomotrice.

Élongation des nerfs. — M. Langenbuch rapporte un certain nombre de cas où cette opération, entreprise dans le but de soulager les douleurs, a été suivie d'amélioration dans les symptômes de l'ataxie. Il semblerait que l'extension du sciatique amène des changements favorables dans la moelle. — M. Grainger-Stewart (d'Edimbourg) a vu plusieurs cas d'ataxie dans lesquels les symptômes indiquaient des lésions des nerfs eux-mêmes; c'est dans ces cas que l'élongation réussit.

Du rôle de la syphilis dans l'étiologie de l'ataxie. — Le professeur Erb (de Leipzig), se fondant sur une statistique personnelle, arrive à cette conclusion que le tabes, dans 90 cas pour cent, reconnaît la syphilis comme un de ses facteurs étiologiques. — Cette opinion est combattue par M. Althaus (de Londres), qui dans les antécédents de malades atteints d'affections nerveuses ne trouve la syphilis que 40 fois sur cent cas, et par M. Gairdner (de Glasgow). — M. Lancereaux, se plaçant au point de vue de l'anatomie pathologique, nie que les altérations du tabes dorsalis puissent être comparées à la sclérose syphilitique, qui est toujours disséminée. — MM. Banks (de Dublin), Rosenstein (de Leyde) et Zambaco (de Constantinople) admettent, comme M. Erb, une relation étiologique entre la syphilis et le tabes.

Le professeur *Eulenburg* (de Greifswald) a déterminé par la méthode graphique le temps qui s'écoule entre la percussion du tendon rotulien

et le début de la contraction musculaire. En réponse à une question de M. Buzzard, il dit qu'ainsi que M. Waller (de Londres) il incline maintenant à croire que la contraction consécutive à la percussion du tendon n'est pas d'origine réflexe.

Sur certaines phases peu connues du tabes dorsal. — M. Buzzard (de Londres) insiste sur la valeur du symptôme de Westphal (absence du réflexe rotulien) au point de vue du diagnostic de l'ataxie locomotrice, qu'il existe seul ou soit associé à d'autres symptômes, comme les crises gastriques, les troubles oculaires, la surdité nerveuse, les affections de la vessie.

Mal perforant du pied dans l'ataxie. — Le professeur Ball et Thibierge considèrent le mal perforant comme un trouble trophique qui peut guérir, bien que l'affection médullaire continue sa marche.

Lésions médullaires dans l'ataxie locomotrice. — M. Adamkiewicz présente des dessins de coupes microscopiques tendant à montrer que les lésions des cordons médullaires sont dues à un défaut d'irrigation sanguine.

M. le professeur Pierret (de Lyon) expose sa manière de concevoir l'ataxie locomotrice comme une maladie du système sensitif.

2° Localisations dans les affections du cerveau et de la moelle.

M. Brown-Séquard s'était proposé de traiter les questions suivantes : I. Y a-t-il des parties du cerveau et de la moelle qui, étant lésées, donnent lieu à des symptômes qui ne puissent être produits par aucune autre partie de ces centres ? — II. Quelle est la valeur diagnostique de certains symptômes pour indiquer le siège d'une lésion dans le cerveau ou la moelle ? — III. Quel gain a-t-on obtenu par les recherches récentes sur les localisations dans les centres cérébro-spinaux ? — Il s'applique surtout à démontrer que, dans les essais de localisation, il faut tenir compte de groupes de symptômes et non de manifestations isolées ; les effets d'une lésion sur un centre se produisent à distance et sont indépendants des voies suivies par l'impulsion nerveuse. Il parle aussi d'une influence dynamique se manifestant à distance sur les différentes parties. — M. Charcot dit que les faits d'observation clinique et pathologique sont indubitables et ne peuvent être mis d'accord avec l'expérimentation physiologique.

Convulsions épileptiformes dépendant d'une affection cérébrale. — M. Hughlings Jackson dit que ces convulsions, qui débutent dans le bras, la face ou la jambe, peuvent être considérées comme l'effet d'une décharge nerveuse excessive. Il étudie successivement : 1° leurs formes principales ; 2° leurs variétés ; 3° la marche du spasme ; 4° la soudaineté du début, la rapidité de l'extension et la durée des accès ; 5° l'état après le paroxysme (paralysie) ; 6° l'aphasie post-épileptiforme ; 7° la perte de conscience ; 8° la localisation de la lésion (diagnostic anatomique) ; 9° la physiologie de la lésion ; 10° la pathologie du cerveau, et 11° le traitement. — Dans la discussion qui suit cette lecture et à laquelle prennent part sir W.

Gull, M. Allen-Sturge, Brown-Séquard, le Dr Hermann Wéber dit avoir vu un cas de convulsions limitées au côté gauche, suivies de parésie et, dix jours après, d'une aphasie complète. — M. Baumler dit qu'il serait préférable d'employer le mot *dysphasie* pour ces cas. — M. H. Jackson répond qu'il n'a pas vu de cas comme celui de M. H. Wéber, et qu'au point de vue de la localisation il ne croit pas à la théorie de Broca sur la troisième circonvolution frontale gauche; celle-ci n'est que la portion principale du centre du langage.

Contribution à l'épilepsie jacksonienne; localisation du centre du bras. — Le Dr F. Müller (de Gratz) formule les conclusions suivantes : I. L'épilepsie de Jackson est essentiellement différente de l'épilepsie vraie. — II. L'épilepsie de Jackson, dans ses formes nettes, répond certainement à une lésion corticale; les symptômes de paralysie qui l'accompagnent ou la suivent peuvent souvent permettre non seulement le diagnostic du siège de la lésion, mais aussi sa nature. — III. Les symptômes oculo-pupillaires et paralytiques forment un des traits les plus remarquables du tableau clinique. — IV. Le centre du bras est situé au tiers moyen des circonvolutions centrales et dans la partie adjacente du sillon de Rolando. — V. La destruction graduelle de cette région produit l'épilepsie jacksonienne, puis la paralysie du membre inférieur seul.

3° Système nerveux périphérique.

M. Headlam Greenhow rapporte un cas typique de maladie d'Addison et étudie les symptômes, la pathologie et le traitement de cette affection. Les symptômes de la maladie d'Addison ne sont pas dus aux lésions des capsules surrénales elles-mêmes, mais bien aux altérations produites par ces lésions dans les nerfs qui traversent les capsules, et en particulier dans les filets du pneumogastrique et les ganglions. De fait, la peau bronzée peut exister sans lésions des capsules lorsqu'une tumeur comprime les filets nerveux du sympathique. — M. Semmola (de Naples) dit qu'il a soutenu la même opinion au congrès de Bruxelles et conseille l'emploi des courants continus. — MM. Gairdner, Paget (de Cambridge), Nozl Guéneau de Mussy, Matterson (d'York), sont d'accord pour admettre que la pigmentation dans la maladie d'Addison dépend d'une lésion du sympathique abdominal. — Sir W. Gull croit que la pigmentation a peu d'importance et qu'il faut surtout tenir compte de l'asthénie; il compare les capsules surrénales au corps pituitaire. — M. Greenhow répond que la leucodermie peut se trouver associée aux taches pigmentaires, comme dans le cas de M. Gairdner.

Le ganglion cervical inférieur considéré comme un centre de corrélation. — M. Ed. Woakes (de Londres) rapporte des expériences et des observations qui prouvent qu'une impression sur un nerf en communication directe avec le ganglion cervical inférieur est appréciée en des points éloignés ou des organes également innervés par ce centre du sympathique.

4° Scrofule et tuberculose.

Etiologie et traitement des manifestations scrofuleuses du cou. — M. Clifford Allbutt (de Leeds) insiste sur les causes locales et sur le développement local des manifestations scrofuleuses au cou. On doit intervenir chirurgicalement dès le début et enlever les ganglions hypertrophiés pour éviter l'infection constitutionnelle. — MM. Treves (de Londres,) Teale (de Leeds), Griffiths (de Swansea) sont d'accord avec M. C. Allbutt pour attribuer une grande importance aux lésions des muqueuses, de la gorge, des dents, dans le développement des ganglions strumeux du cou.

5° Maladie de Bright. — Albuminurie. — Urologie en général.

Glomérulo-néphrite expérimentale. — M. Stokwis (d'Amsterdam), dans une courte communication, dit qu'on peut déterminer une glomérulo-néphrite en injectant de l'albumine sous la peau.

Différentes formes du mal de Bright. — M. Rosenstein (de Leyde) en retranche les formes non inflammatoires. Il distingue, au point de vue clinique et anatomique, une forme aiguë et une forme chronique. La forme aiguë, caractérisée par une émigration des cellules blanches du sang, des altérations épithéliales et, plus tard, interstitielles, passe rarement à l'état chronique. La forme chronique est une inflammation chronique de tous les éléments du rein et comprend le gros rein blanc, le rein mixte et le rein blanc granuleux ; le petit rein rouge contracté (d'origine vasculaire) et le rein sénile sont des formes très voisines. L'observation reconnaît seulement qu'un rein est contracté ou développé, mais elle est incapable de distinguer une forme parenchymateuse et une forme interstitielle.

Diagnostic de la forme aiguë de néphrite décrite par Klebs sous le nom de glomérulo-néphrite. — M. George Johnson montre la relation qui existe entre ses observations et les recherches anatomiques de Klebs et de Bryan Waller. Il fait ressortir ce fait que la présence dans l'urine de cylindres contenant des globules blancs (leucocytes sortis par diapédèse du glomérule) est de la plus grande valeur pour le diagnostic de la glomérulo-néphrite de Klebs.

M. Mahomed (de Londres) reproduit ses idées bien connues sur la maladie de Bright, dont le premier phénomène, pour lui, est, comme on sait, une haute tension artérielle. L'auteur complétera l'exposition de ces idées dans le prochain volume des *Guys Hosp. Reports.*

M. Garrod (de Londres) lit un mémoire sur la coexistence d'un eczéma et d'albuminurie avec la goutte.

MM. Evald (de Berlin), Gull, Sutton, Lancereaux prennent part à la discussion sur la malade de Bright en général.

M. le professeur Lépine (de Lyon) fait une communication sur le soufre facilement oxydable et *difficilement oxydable* de l'urine (c'est dire qu'on ne peut oxyder qu'au moyen de la calcination du résidu de l'urine en

présence du nitrate de potasse et du carbonate de soude). Ce dernier seul doit être considéré comme provenant de la taurine et peut donner des renseignements sur l'état de la fonction biliaire.

6° Rhumatisme.

M. Jonathan Hutchinson (de Londres) définit le rhumatisme une disposition aux affections articulaires dépendant de l'exposition au froid et non d'influences nerveuses réflexes : c'est une *arthrite catarrhale*. La goutte est une disposition aux affections articulaires dépendant de l'alimentation, du défaut d'assimilation ou d'excrétion : c'est une *arthrite humorale*. Il y a donc un lien entre les deux, la disposition aux affections articulaires; il insiste sur la création, par hérédité, d'une diathèse goutteuse ou rhumatismale, et cite à l'appui de ses idées la remarquable fréquence de la goutte rhumatismale et la coïncidence de dépôt de lithiase de soude dans les articulations et de lésions cartilagineuses et osseuses. Il termine son remarquable exposé en appelant l'attention sur la nature goutteuse possible de certaines formes d'iritis, de rétinite, de névralgie, etc., et même d'hémophilie. — Dans le débat qui suivit, la plupart des orateurs, MM. Garrod, Roberts, Quintan (de Dublin), Grant (de Montréal), Ord, se sont efforcés de séparer la goutte du rhumatisme. M. Duchworth croit au contraire que la goutte et le rhumatisme se réunissent parfois chez le même sujet. — En résumé la manière de voir de M. Hutchinson a été peu ébranlée par le débat si on la résume ainsi : Il y a une tendance aux affections articulaires qui peut offrir les caractères de la goutte et du rhumatisme, ensemble ou séparément, suivant les influences auxquelles le sujet s'est trouvé exposé.

7° Cœur. — Appareil respiratoire.

Cardiographie clinique. — M. A. d'Espine (de Genève) lit sur ce sujet un mémoire important qui paraîtra prochainement *in extenso* dans la *Revue*.

Étude analytique de la percussion et l'auscultation. — Le professeur Austin Flint (de New-York) lit un mémoire ayant pour but d'arriver à la simplification de la terminologie des signes physiques pulmonaires et basant la description de ces signes sur le caractère des sons eux-mêmes, indépendamment du mécanisme qui les produit. — Dans la discussion qui suivit et sur la proposition de MM. Mahomed et W. Gull, la section a nommé un comité chargé de fixer les termes définis qu'il serait bon d'employer dans l'auscultation de la poitrine et de former une nomenclature uniforme. Ce comité présentera un rapport au prochain congrès.

Sur la valeur du signe de Baccelli dans les épanchements de la plèvre. — M. Douglas Powell a cherché le signe de Baccelli (pectoriloquie aphone) dans huit cas de pleurésie au moment de faire la ponction. Malgré son importance, ce signe n'a rien de pathognomonique. — M. Ewald (de Berlin) partage l'avis de M. D. Powell.

Traitement de la phthisie par le séjour à une altitude élevée. —

M. Théodore Williams (de Londres) parle des bons résultats obtenus par cette méthode de traitement et insiste sur l'augmentation de la capacité de la poitrine qu'on observe à ces altitudes et qui reconnaît pour cause la diminution de la pression barométrique. — M. Chevers (de Londres) parle du mauvais effet des climats chauds sur la phthisie. — M. H. Weber (de Londres) croit qu'il n'y a pas là une simple question d'expansion de la poitrine et qu'il faut tenir grand compte de la pureté de l'air. Les climats aseptiques, Alger, Madère, donnent les mêmes résultats que les altitudes élevées. — M. Wilson Fox est du même vis. — M. Alan Herbert (de Paris) demande qu'on détermine les indications et les contre-indications du climat de Davos.

8° Micro-organismes et maladies infectieuses.

Le professeur Lister ouvre le débat en exposant les principaux points cliniques de l'inflammation sympathique et de la révulsion. — M. Bastian cherche ensuite à démontrer que les micro-organismes peuvent prendre naissance dans le protoplasma des tissus en voie de désintégration et rapporte un certain nombre d'expériences en faveur de sa manière de voir. — M. Pasteur s'élève vivement contre ces doctrines et soutient qu'il ne se serait pas développé d'organismes dans les expériences de M. Bastian s'il n'y avait eu préalablement des germes. Rappelons à ce propos l'immense succès obtenu par M. Pasteur lorqu'il développa, en séance générale, sa méthode d'atténuation des virus par l'oxygène et ses procédés de vaccination.

Parmi les autres mémoires sur les organismes microscopiques, il faut citer plus particulièrement celui du professeur Klebs, sur les différents microbes et les maladies qui semblent devoir leur être rapportées, et celui du professeur Fokker (de Groningue). Ce dernier pense que les schizomycètes peuvent se présenter sans différentes formes et que leur activité, en bien ou en mal, dépend de leurs conditions d'existence. — MM. Hueter, Pasteur, Béchamp et Watson Cheyne ont pris part à la discussion générale. — M. le professeur Bouchard fait une communication sur les néphrites infectieuses, que la *Revue* a déjà publiée[1].

Notons enfin les projections de photographies de micro-organismes de M. Koch et sa méthode de cultiver les bactéries sur des substances solides.

9° Rapports de la syphilis et du rachitisme.

Syphilis héréditaire comme cause constante du rachitisme. — La discussion la plus importante de la section des maladies des enfants a porté sur les rapports du rachitisme et de la syphilis. M. le professeur Parrot ouvre le débat en rapportant un certain nombre de cas en faveur de la fréquence de la syphilis héréditaire. Il divise l'affection en deux stades correspondant à la syphilis active et à la syphilis passée et dit que dans ces conditions l'étude du squelette montre des altérations osseuses dans 98 pour 100 des cas. Les causes considérées jusqu'à présent

1. Numéro d'août.

comme amenant le rachitisme ne déterminent que l'ostéomalacie. Une nourriture insuffisante ne produit pas le rachitisme et beaucoup d'enfants cachectiques ne deviennent pas rachitiques s'ils ne sont syphilitiques. Une affection aussi typique que le rachitisme ne peut avoir une cause banale; lorsque la syphilis produit le rachitisme, elle a fait son dernier effort et s'est transformée en une affection nouvelle. — M. Stephenson (d'Aberdeen) n'accepte pas les idées de M. Parrot et rapporte le rachitisme à une diathèse spéciale. — M. Bouchut admet la syphilis comme un facteur dans l'étiologie du rachitisme, mais seulement par l'intermédiaire de l'état cachectique qu'elle détermine. La plus importante des causes du rachitisme est l'entérite chronique. On peut rendre facilement les petits chiens rachitiques en les mettant dans de mauvaises conditions. — M. Byers (de Belfort) a vu beaucoup de cas opposés à cette vue que la syphilis est par elle-même une cause de rachitisme. — M. Gibert (du Havre) se croit obligé de se convertir aux idées de M. Parrot, à cause des bons résultats du traitement antisyphilitique. — M. Ranke (de Munich) dit que le rachitisme est fréquent à Munich bien que la syphilis héréditaire soit très rare; aussi repousse-t-il toute relation étiologique entre les deux affections. — M. Robert Lee (de Londres) croit que l'affection décrite par M. Parrot est spéciale à la syphilis, mais n'est pas le rachitisme. — M. Sansom (de Londres) partage cet avis, et il en est de même de M. Norman Moore (de Londres). — M. Jacobi (de New-York) croit que le *cranio-tabes* n'est pas un symptôme de la syphilis; l'action favorable du mercure ne peut être prise comme critérium. — M. Parrot répond que pour lui les mauvaises conditions diététiques produisent un ramollissement des os qui n'est pas le rachitisme; c'est un état analogue qu'on obtient par l'expérimentation. — M. West (président), en résumant la discussion, dit que les propositions émises par M. Parrot ne sont pas encore prouvées.

10° Diphthérie.

Nature et mode de la propagation du contagium diphthéritique. — M. A. Jacobi (de New-York) insiste surtout sur deux points. Pour lui, le contagium doit être de nature chimique, et la présence de bactéries dans les fausses membranes ne prouve pas la nature parasitaire de la maladie; de plus, la diphthérie atteint de préférence les enfants qui ont déjà été atteints.

De l'albuminurie et de la paralysie post-diphthéritiques. — M. J. Abercrombie insiste sur l'association assez fréquente de ces deux manifestations; il conseille la belladone à fortes doses comme méthode de traitement.

M. W. Squire étudie les paralysies diphthéritiques et les compare à celles qui surviennent dans les autres maladies aiguës.

Traitement du croup et de la diphthérie. — Rien d'important n'a été dit sur cette question. Dr Lannois.

BIBLIOGRAPHIE

De l'emploi de la papayotine comme dissolvant des fausses membranes, Par le professeur **Rossbach** (de Wurzburg).

(Tirage à part du *Berliner K. Wochenschriff*, 1881).

Expériences : 1° Si l'on mâche un morceau de papayotine, on ressent la même impression que celle que produirait un morceau de craie; elle est donc insipide. Une solution au vingtième l'est également, et elle est inodore; elle ne provoque aucune altération de l'épithélium buccal.

2° Un petit morceau de poumon de lapin, aussitôt après la mort de l'animal, est placé dans une solution de papayotine au vingtième. Après plusieurs jours, il ne présente que peu d'altérations : il est seulement pâle et ratatiné.

3° Au contraire, un petit morceau de muscle pesant 0 gr. 13, placé dans la même solution, au bout d'une demi-heure se décompose en filaments.

4° Une grosse fausse membrane trachéale expectorée par un enfant après la trachéotomie, étant placée dans la même solution, se dissout en une heure en fines particules qui tombent au fond du vase; celles-ci, au bout de six heures, avaient complètement disparu, et la solution était limpide.

5° Avec une solution au quarantième, la fausse membrane n'est que fort incomplètement dissoute; elle ne l'est point dans une solution à 1/2 0/0.

6° Une solution chaude n'agit pas mieux qu'une froide.

8° Des fragments égaux de fausses membranes ont été placés comparativement dans de l'eau de chaux, et dans une solution de brome bromuré (brome, 0,25; bromure de potassium, 1; eau distillée, 10); dans l'eau de chaux le fragment de fausses membranes n'était dissous qu'au bout de trois jours; dans la solution bromo-bromurée il était presque intact au bout de six jours.

Sa provision de papayotine étant épuisée, M. Rossbach a continué ses recherches avec le suc du *Carica papaya*, qui est brun et possède une saveur amère peu agréable, bien que faible. Il ne se dissout pas dans l'eau chaude, mais dans l'eau froide (1 : 8). Cette solution au huitième,

filtrée, est claire et de couleur jaune ; son action dissolvante sur les fausses membranes est faible; elle ne commence guère qu'au bout de douze heures et n'est pas complète après plusieurs jours.

C'est cette solution qui a été employée chez un enfant atteint de diphtérie grave : toutes les cinq minutes on l'appliquait sur les amygdales avec un pinceau; contre les fausses membranes du larynx, on procéda de même et on y ajouta la pulvérisation de la solution. L'effet dissolvant a été remarquable. Malheureusement l'enfant est mort de complication pulmonaire.

De la cachexie pachydermique, par le docteur **Ridel Saillard**. Paris, Delahaye et Lecrosnier, 1881.

Aux cas publiés en France dans le *Progrès médical* et dans la *Revue mensuelle*, 1880, l'auteur ajoute la relation d'un cas inédit, dont l'observation a été en partie recueillie par le Dr Ballet et dont il donne la photographie (ainsi que celle d'un enfant du service de M. Bourneville).

Cette observation (observ. 10) est celle d'une femme de quarante-huit ans, malade depuis trois ans, à la suite de chagrins. Au début, elle aurait eu de l'enflure des paupières et des troubles intellectuels rappelant ceux de la manie. En mars 1879 (examen de M. Ballet), la malade présentait un œdème généralisé et dur; l'examen de l'urine ne révéla aucune anomalie; il y avait de l'abattement. En mars 1881, à l'hôpital temporaire, on constate que l'état s'est aggravé. Outre l'œdème généralisé et dur, on note que les lèvres sont cyanosées, la peau partout sèche et rude, recouverte de lamelles épidermiques épaisses; la dureté et la sécheresse de la peau surtout marquées aux extrémités, qui sont toujours froides; les membres sont énormes, cylindriques; le ventre est volumineux, sans ascite. La malade est apathique, parle très lentement et d'une manière monotone; la voix est nasillarde, la vue a considérablement baissé, la sensibilité est émoussée; la malade a des fourmillements dans les extrémités. L'urine est peu abondante et ne présente ni albumine ni sucre; la température centrale paraît un peu abaissée.

L'auteur reproduit ensuite les observations anglaises, dont plusieurs n'avaient point encore été traduites en français.

De la pneumonie lobaire survenant dans le cours de la fièvre typhoïde, par **Galissard de Marignac**. Paris, A. Delahaye et Lecrosnier, 1881 (avec trois courbes de température).

L'auteur a bien divisé son sujet : il étudie successivement la pneumonie du début, celle de la période d'état et celle de la convalescence; malheureusement, pour celle du début, il n'est peut-être pas suffisamment précis.

Selon nous, il importe en effet d'établir comme un fait clinique incontestable, non seulement que la fièvre typhoïde peut d'emblée se localiser sur le poumon, mais encore que cette localisation insolite peut rester

prédominante et commander la marche de la malade. Dans ce cas, la fièvre typhoïde n'évolue pas en trois septenaires, comme la dothiénentérie classique, mais en huit ou neuf jours, comme une pneumonie franche [1], et ses symptômes, sauf quelques-uns, notamment la diarrhée, qui, comme on sait, n'existe presque jamais dans la pneumonie commune, sont ceux de cette maladie.

Telle est, selon nous, la vérité, qui s'impose à tout clinicien, observant sans parti pris.

Le professeur Gerhardt a proposé de nommer *pneumo-typhoïde* la fièvre typhoïde se localisant d'emblée sur le pneumon. J'ai accepté cette désignation, qui m'a paru fort claire. M. Galissart la repousse, comme *prêtant* à l'équivoque. Selon moi, c'est le mot pneumonie typhoïde qui est vicieux et qu'il faudrait abandonner, car on ne sait si l'épithète *typhoïde* a un sens étiologique ou symptomatique. Une pneumonie qui ne dépend pas de la fièvre typhoïde et s'accompagne de symptômes adynamiques peut être nommée asthénique, ataxique, etc.; mais il serait bon de ne pas l'appeler typhoïde.

Le chapitre le plus intéressant de la thèse de M. Galissart est celui qui traite de la pneumonie survenant pendant la période d'état. Se fondant sur une observation de M. Cornil, il admet que certaines de ces pneumonies ne sont point des pneumonies pseudolobaires, mais lobaires, fibrineuses, et qu'elles ne diffèrent en rien, au point de vue anatomique, de la pneumonie commune. Quant à la question de savoir si de telles pneumonies doivent être regardées comme de purs accidents dans le cours de la fièvre typhoïde, ou si elles sont une aggravation des lésions normales que la fièvre typhoïde détermine dans le poumon, M. Galissart penche pour la dernière alternative. C'est également l'opinion de M. Cornil, dont je crois utile de reproduire ici les judicieuses réflexions : « Le fait d'une inflammation typhique en dehors de l'intestin grêle n'a rien qui

1. Telle a été en effet la marche de l'état fébrile dans le cas que j'ai autrefois publié dans la *Revue mensuelle*. (T. II, p. 881, 1878.) C'est par erreur que M. Galissard dit (p. 32) que chez ce malade « la durée de la fièvre a été d'environ trois semaines ». Je crois utile de rectifier ce point, qui a une certaine importance. Il est en effet fort remarquable que la localisation pulmonaire abrège la durée de l'évolution de la fièvre typhoïde.

Une erreur en entraîne une autre ; M. Galissard, précisément en raison de la longue durée de la fièvre qu'il admet à tort chez mon malade, pense qu'il pouvait s'agir là d'une pneumonie miasmatique non typhoïde. Cette hypothèse ne repose en fait sur aucun fondement, et elle a contre elle toute vraisemblance : car mon petit malade sortait d'un foyer typhoïde (la Guillotière), où la fièvre typhoïde règne endémiquement depuis plusieurs années et où l'on n'a jamais signalé l'existence de pneumonies miasmatiques dans le sens de M. Galissard : l'étiologie comme la symptomatologie témoignent donc toutes deux en faveur de l'interprétation que j'ai donnée.

Relativement à la signification à donner au mot pneumo-typhoïde, je suis heureux de la voir acceptée par un médecin dont la critique fait autorité, le Dr Dreyfus-Brisac, qui a récemment publié dans la *Gazette hebdomadaire* un excellent article sur la question.

doive nous surprendre. La fièvre typhoïde est, en effet, une maladie générale. Qu'elle succède à l'entrée dans le sang des microbes infectieux ou à tout autre agent, elle est caractérisée par des lésions de tout l'organisme. »

Le chapitre des pneumonies de la convalescence est bien court. Je n'ignore pas que les faits manquaient un peu à l'auteur. Il y a lieu, à cet égard, de faire appel aux observateurs.

R. L.

ESSAI SUR LA BRONCHO-PNEUMONIE ÉRYSIPÉLATEUSE, par le Dr **Staekler**. Paris, Delahaye et Lecrosnier, 1881.

Dans cette thèse, très soignée, l'auteur réunit toutes les observations authentiques de pneumonie causée par un érysipèle; plusieurs d'entre elles, inédites, lui ont été communiquées par MM. Damaschino et Dreyfus-Brisac, médecins des hôpitaux de Paris.

M. Staekler, acceptant la manière de voir de M. Damaschino (et qui est aussi celle que M. Joffroy a défendue quant à la pneumonie varioliqué), pense que, dans tous les cas, il s'agit non d'une pneumonie lobaire, mais d'une *broncho-pneumonie*. En effet, l'inflammation pulmonaire procède des bronches. On a pu suivre sa propagation par voie de continuité depuis la gorge jusqu'aux ramifications bronchiques; quelquefois l'inflammation parvenue au niveau de la bifurcation de la trachée respecte l'une des grosses bronches, et l'on ne trouve de la rougeur de la muqueuse que dans l'autre.

Au point de vue de la marche, la broncho-pneumonie érysipélateuse est ou bien localisée en une partie du poumon, ou bien mobile, comme l'érysipèle cutané, qui présente le plus souvent, comme on sait, une marche serpigineuse. Ainsi que l'érysipèle cutané, qui parfois aboutit au phlegmon, elle peut se terminer par suppuration, et en fort peu de temps (quatre jours dans une observation). Cette marche variable explique la variabilité des signes locaux, qui, le plus souvent, sont à la fois ceux de la pneumonie et de la bronchite, et qui parfois simulent complètement ceux de la pneumonie franche.

Toutefois, même dans ce cas, il ne serait pas impossible de saisir quelques particularités, qui vraisemblablement dépendent de la nature érysipélateuse de l'inflammation pulmonaire; ainsi l'expectoration est peu abondante; or il en est de même dans le cas de bronchite érysipélateuse, à en juger du moins par la remarquable observation publiée il y a quelques années, par M. J. Simon, et dans laquelle ce médecin distingué insistait sur l'absence de toute sécrétion et sur l'aspect « luisant et vernissé des canaux bronchiques, dont la muqueuse était enflammée au point de présenter une rougeur intense, comme si elle avait macérée dans le sang. »

REVUE DES JOURNAUX FRANÇAIS ET ÉTRANGERS

Revue scientifique (8, 9). — *Pasteur :* Des virus vaccins. — *Huxley :* Rapport des sciences biologiques avec la médecine. — *Foster :* Histoire de la physiologie en Angleterre. — *Sabatier :* Les causes des migrations des cestodes.

Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie (34, 35). — *Morvan :* Du myxœdème en basse Bretagne.

Progrès médical. — *Kelsch* et *Wannebroucq :* Note sur deux cas de sarcome du péritoine et du tissu cellulaire rétro-péritonéal. — *Chantemesse :* Note sur un cas de cirrhose hypertrophique avec ictère.

Bulletin général de thérapeutique (août et septembre 1881). — *Semmola :* De la thérapeutique rationnelle et de la thérapeutique expérimentale, nouvelles recherches cliniques. — *Bing :* De l'influence des médicaments administrés à l'intérieur sur la septicémie et les maladies semblables. — *Moinet :* Du mercure comme antisyphilitique et antiphlogistique. — *Rudolf Bœhm :* Action des médicaments sur le cœur et les vaisseaux. — *Dujardin-Beaumetz :* Des remèdes employés pour rendre plus rapide la résorption des produits morbides et inflammatoires.

Revue médicale de la Suisse romande (septembre 1881). — *Salos :* Phénomène respiratoire de Cheyne-Stokes. — *Revilliod :* Épidémie de fièvre typhoïde à Genève au printemps de 1881. — *Prévost :* Rectification au mémoire sur l'élongation des nerfs.

Archives générales de médecine (septembre). — *Méhu :* Étude sur les liquides extraits des kystes ovariques. — *Nimier :* De la région maculaire au point de vue normal et pathologique.

Archives de physiologie (n° 5). — *J. Renaut :* Recherches sur les éléments cellulaires du sang. — *W. Vignal :* Recherches sur l'appareil ganglionnaire du cœur des vertébrés. — *E. Gley :* Essai sur les conditions physiologiques de la pensée. État du pouls carotidien pendant le travail intellectuel. — *A. Vryens :* Recherches sur l'intoxication arsenicale aiguë. — *Kelsch* et *Wannebroucq :* Contribution à l'histoire de la cirrhose hypertrophique aiguë. — *J. Renaut :* Note sur le retard apparent du pouls artériel dans l'insuffisance aortique.

Annales d'hygiène publique et de médecine légale (n° 33). — *Lagneau :* Des maladies épidémiques dans le département de la Seine durant les années 1879 et 1880. — *Poincarré :* Sur la pathogénie et la prophylaxie de la péripneumonie des bêtes à cornes. — *Brouardel* et *L'Hôte :* Intoxication par le chlorate de potasse ; mort de quatre enfants.

Recueil d'ophthalmologie (8). — *Hanse :* De l'embolie de l'artère centrale de la rétine.

Revue internationale des sciences biologiques (8). — *William Roberts :* Les ferments digestifs, la préparation et l'emploi des aliments artificiellement digérés.

Journal de l'anatomie et de la physiologie (5). — *A. Gauthier :* Les alcaloïdes dérivés des matières protéiques sous l'influence de la vie des ferments ou des tissus. — *L. Desfosses :* Sur la théorie épithéliale du cancer.

Lyon médical (36). — *J. Garel :* Traitement de l'hystérie par les feuilles métalliques administrées à l'intérieur. — *Parisot :* Observation d'hémorrhagie cérébrale et médullaire à la suite d'un bain froid.

St.-Petersburger med. Wochenschrift (1881, nos 17 à 33). — *Moritz :* Le typhus à l'hôpital d'Obuchew pendant la saison 1879-80. — *Tumas :* Influence du mouvement sur la vie des organismes inférieurs. — *Dshio :* Effets de la pilocarpine dans la diphthérie. — *Assmuth :* Deux cas de rupture de la vessie produite par un effort. — *Afanassjew :* Sur la question de la combustion du sucre dans l'organisme. — *Möhlenfeld :* De la fuchsine dans l'albuminurie. — *Bechterew :* Influence de l'écorce du cerveau sur la température. — *Herrmann :* Emploi de bains tièdes prolongés dans le typhus. — *Astaschewsky :* Sur la question de l'urémie. — *Petersen :* Sur la désinfection dans les hôpitaux. — *Demjankow :* Sur l'urémie. — *Bechterew :* Basses températures dans le cours de maladies cérébrales.

Prager med. Wochenschrift (1881, nos 1 à 35). — *Gussenbauer :* Sur le massage. — *Mayer :* Sur les mouvements qui se produisent dans les muscles par suite de l'interruption du sang artériel. — *Huppert :* Sur la globuline de l'urine. — *Schuster :* Sarcome myéloïde à cellules rondes de la tête de l'humérus avec fracture spontanée et nombreuses métastases. — *Pick Arnold :* Historique de la psychiatrie moderne. — *Kahler :* Un cas d'atrophie limitée de la face d'origine nerveuse. — *V. Jaksch :* Peptonurie dans le rhumatisme articulaire aigu. — *Kraus :* Sur la casuistique de la cholélithiase. — *Pick Arnold :* Nouveau cas d'hétérotopie de la substance grise de la moelle. — *A. Ott :* Sur l'état actuel de la question de la goutte. — *V. Jaksch :* Kyste de l'ovaire contenant des gaz. Contribution à l'étude de la peptonurie. — *Gellner :* Un cas d'empoisonnement suicide par le sulfate de cuivre. — *V. Jaksch :* Expériences sur l'action thérapeutique de la chinoline. — *Donath :* Sur l'emploi médical de la chinoline. — *Cartellieri :* Sur le diabète d'origine nerveuse. — *E. Schütz :* Aphasie comme symptôme initial de la méningite tuberculeuse. — *Alois Epstein :* Sur la diarrhée des nouveau-nés et son traitement.

Berliner kl. Wochenschrift (1881, nos 9 à 30). — *Binz :* Sur l'emploi et la préparation du tannate de quinine. — *A. Strümpell :* Crampes toniques dans les muscles survenant au moment de l'innervation volontaire. — *Rossbach :* La papayotine, dissolvant des fausses membranes. — *Pel :* Sur le diagnostic des affections organiques du cœur. — *Bosse :* Nouvelle contribution au traitement de la diphthérie avec de grosses doses d'essence de térébenthine. — *Mugge :* Sur l'opération de l'empyème. — *Seifert :* Contribution à la pathologie et à la thérapeutique des névralgies du trijumeau. — *London :* Sur le pouvoir de résorption de la muqueuse vésicale à l'état sain. — *Adamkiewicz :* Influence de la moutarde sur l'anesthésie et la sensibilité normale. — *Katz :* Un cas de cholestéatome du temporal; mort par thrombose du sinus. — *Falkson :* Deux cas de tétanie après l'extirpation d'un goitre. — *Riegel :* Sur l'impétigo contagieux. — *Grawitz :* Recherches expérimentales sur la question de l'infection. — *Guttmann :* Rectification à la notice historique de M. Weise relativement à l'emploi de la pilocarpine dans la diphthérie. — *Hindenlang :* De l'acide métaphosphorique comme réactif de l'albumine dans l'urine. — *Kuster :* Diphthérie ou empoisonnement par le chlorate de potasse. — *Fränkel :* Relations entre l'asthme nerveux et les maladies des fosses nasales. — *Baruch :* Pneumonie n'ayant duré que deux jours. — *Le même :* Eczéma chronique, parfaitement symétrique. — *Langenbuch :* Contribution à la gastrotomie. — *Bornemann :* Contraction musculaire réflexe des abducteurs du bras survenant à chaque percussion du crâne. — *Riegel :* Du pouls veineux à l'état normal et à l'état pathologique. — *Homburger :* Sur la forme rénale de la fièvre typhoïde. — *Baum :* Anus contre nature, résection de l'intestin, guérison. — *Baginski :* Contribution à l'étude des tumeurs cérébrales chez les enfants. — *Mielck :* Nouveau mode d'application des médicaments sur la peau. — *E. Remak :* Sur la pathologie et la thérapeutique des convulsions localisées. — *Vœlkel :* Cas de rhumatisme articulaire aigu suppuré. — *Bornemann :* Traitement moral des hystériques affectées de troubles de la motilité. — *Hirschberg :* Sur les ophthalmies sympathiques. — *Pel :* Cas de paralysie consécutive à une frayeur. — *Langenbuch :* Résultats de mon expérience relatifs à l'action de l'extension des nerfs dans le tabes dorsalis et dans d'autres maladies de la moelle. — *Senator :* Cas de tuberculose

miliaire revêtant l'apparence de la fièvre typhoïde. — *Wernich :* Résistance des matières infectieuses. — *Brennecke :* Contribution à la question de la fièvre puerpérale au point de vue pratique. — *Eulenberg :* Empoisonnement par le nitrobenzol. — *Westphal :* Arthropathies dans le tabes dorsalis. — *Roggenbau :* Cas de résection de l'intestin suivi de guérison. — *Tucsek :* Cas de mélancolie causé par un bourdonnement d'oreilles. — *Schüssler :* Extension des sciatiques dans les maladies de la moelle. — *Weiss :* De l'urticaire consécutif à la ponction des kystes hydatides.

Deutsche medicinische Wochenschrift (1881, nos 17 à 35). — *O. Seifert :* Cas de maladie de Werlhof suivi de diabète sucré. — *Wernich :* Cause de la marche cyclique des maladies infectieuses aiguës. — *Furbringer :* Sur la signification des corps décrits par Lallemand et Trousseau dans l'urine des sujets affectés de pertes séminales involontaires. — *Burchardt :* Influence des bains romains et russes et des bains locaux dans l'eau chaude sur la température du corps. — *Mendel :* Psychoses consécutives aux maladies aiguës. — *K. Löbker :* Grave intoxication par l'acide phénique, guérison par l'emploi d'une pompe stomacale improvisée. — *Küssner :* Sur la tuberculose primitive de la gorge. — *Frerichs :* Sur l'existence simultanée d'albumine et de sucre dans l'urine. — *Wernich :* Sur une récente épidémie de dengue. — *Ewald :* Sur la digestion. — *Korn :* De l'emploi du chloral dans le traitement local de la diphthérie. — *Thomas :* Des relations de l'hémoptysie avec les conditions atmosphériques. — *Kirch :* Emploi rationnel des bains de boue. — *Kelp :* Troubles psychiques consécutifs aux accidents de chemin de fer. — *Edlefsen :* Sur la méthode à suivre pour la détermination du mouvement nutritif, appliquée à l'étude de l'action des eaux minérales. — *Suchier :* Blessure du poumon avec rétention dans le thorax d'une partie de la lame de l'épée. — *Hildebrandt :* Intoxication par l'acide phénique; guérison. — *Buchner :* Remarques sur le travail de M. Wernich relatif à la cause de la marche cyclique des maladies aiguës. — *Heller :* Traitement du tabes dorsalis, au début, au moyen des eaux thermales internes. — *Leyden :* Action et indication de la digitale. — *Müllendorff :* Quatre cas d'anémie pernicieuse progressive. — *Buchner :* Nouvelles contributions à l'étiologie des maladies contagieuses. — *Arndt :* Fréquence de l'accentuation du ton aortique chez les aliénés. — *Wernich :* Indications thérapeutiques tirées des symptômes du début de la fièvre typhoïde. — *Hertz :* Lipœmie dans le diabète et dans d'autres états morbides. — *Rembold :* Contribution à l'étude du molœna des nouveau-nés (ulcère de l'estomac ou du duodénum). — *Leemann :* Nouveau spéculum de la bouche. — *Elias :* Contribution à la pathologie et à la thérapeutique de l'empyème abdominal. — *Arndt :* De la constipation chez les aliénés. — *Reissner :* Méthode simple de conservation du vaccin animal. — *Eichhoff :* Tuberculose étendue de la muqueuse de la bouche. *Braun :* Sur l'extirpation du rein. — *Weber :* Inflammation du conduit de Sténon. — *Henry :* Deux cas d'empoisonnement mortel par l'iodoforme. — *Unverricht :* Épilepsie partielle. — *Roche :* Traitement de la diphthérie par le cyanure de mercure. — *De Jonge :* Cas de myélite par compression de la moelle avec exagération considérable de la sensibilité.

ERRATUM.

Quelques erreurs ont été commises dans la mise en pages du mémoire de M. Onimus (livraison d'août). Les figures 4 et 7 ont été omises; les figures marquées 6 et 7, qui devaient être les figures 8 et 9, ont été interverties. Page 656, au lieu des lésions *chimiques* cérébrales, lisez lésions cliniques cérébrales.

Le propriétaire-gérant,
Germer Baillière.

Coulommiers. — Typographie Paul BRODARD.

DES TROUBLES DE LA NUTRITION

DANS

L'INTOXICATION SATURNINE

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE DE L'EMPOISONNEMENT CHRONIQUE PAR LE PLOMB

Par Ern. GAUCHER,

Interne lauréat des hôpitaux de Paris,
Préparateur des travaux d'histologie à la Faculté de médecine.

Depuis que, vers la fin du XVIIIe siècle, Stoll et de Haën décrivirent pour la première fois d'une manière complète la colique de plomb, de nombreux travaux ont été publiés sur l'intoxication saturnine. Les divers accidents saturnins ont été étudiés tour à tour, la colique, les paralysies, les phénomènes encéphalopathiques, les arthralgies, les lésions du rein et leurs conséquences. Les troubles du système circulatoire ont été aussi l'objet de quelques recherches; mais ces recherches se sont bornées à la numération globulaire (Malassez), à la constatation de l'abaissement du chiffre des hématies comme cause de l'anémie saturnine et aux modifications du pouls (Lorain). Des analyses chimiques des principaux viscères ont été pratiquées plusieurs fois, et on a constaté que le plomb s'accumulait surtout dans le foie et dans l'encéphale. Enfin, l'état des sécrétions elles-mêmes a été examiné, au point de vue de la recherche du plomb : on en a trouvé dans la sueur, on en a trouvé dans l'urine.

Mais, il est un sujet très important qui n'a jamais été étudié : c'est la *modification des échanges nutritifs dans l'intoxication saturnine*, les troubles apportés à l'assimilation, à la désassimilation, à l'élimination, par le séjour prolongé du plomb dans l'économie. La transformation de la matière s'opère-t-elle chez les saturnins comme dans l'état normal? est-elle renfermée dans les mêmes limites de

durée? Quelles sont, au point de vue de la nutrition générale, les conséquences de l'altération des humeurs et des éléments anatomiques par le plomb? Ce sont là autant de questions importantes à résoudre et sur lesquelles aucun auteur ne fournit de notions précises.

Cependant en 1873, M. Bouchard faisait connaître à la Société de Biologie les altérations de la sécrétion urinaire dans l'intoxication saturnine; il avait trouvé que, dans cette maladie, l'urine présente une densité moindre et un abaissement du chiffre des matériaux solides; il en conclua que, chez les saturnins, le taux de la désassimilation est diminué. Les premiers résultats obtenus par M. Bouchard ont servi de point de départ et de fondement aux recherches qui font l'objet de ce mémoire.

Ces recherches ont porté sur les questions suivantes :

1° L'état général de la nutrition dans l'intoxication saturnine;

2° La déglobulisation du sang; l'anémie et l'ictère des saturnins;

3° Les troubles de la sécrétion urinaire;

4° Les troubles de la nutrition intime des éléments anatomiques; l'albuminurie toxique;

5° Les troubles de l'élimination des substances médicamenteuses.

Je n'ai eu en vue que l'*intoxication chronique*, celle qui résulte de l'absorption lente et prolongée du plomb. C'est d'ailleurs à cet état morbide, caractérisé par une dyscrasie habituelle et une altération profonde du processus nutritif général, qu'il convient de réserver le nom d'intoxication. L'absorption brusque et à doses massives de la substance toxique constitue au contraire l'empoisonnement proprement dit.

Ce travail a été entrepris sous l'inspiration et avec les conseils de M. le professeur Ch. Bouchard; il est juste que je prie mon cher et savant maître de vouloir bien agréer mes remerciements.

I

Etat général de la nutrition chez les saturnins.

De tous les émonctoires chargés d'évacuer au dehors les produits de la transformation de la matière à travers l'organisme, le plus important sans contredit est la sécrétion urinaire. Cette dénomination de sécrétion est d'ailleurs tout à fait inexacte; l'urine est une humeur purement excrémentitielle, et, à proprement parler, c'est le nom d'excrétion qui lui convient.

Quoi qu'il en soit, c'est par l'état de la désassimilation qu'on peut le mieux juger de la nutrition générale de l'individu. Or, la sécrétion urinaire étant la principale des voies d'excrétion et celle sur laquelle il est le plus facile de porter l'analyse, c'est de l'urine que nous nous sommes servis dans nos recherches.

Les matériaux solides les plus importants de l'urine sont : l'*urée*, les *chlorures* et les *phosphates*, ainsi qu'on le verra par les proportions normales que nous indiquons plus loin.

Il est donc naturel d'admettre que le dosage de ces trois substances nous donnera d'une façon assez exacte les proportions de la désassimilation et, par suite, l'état de la nutrition, surtout pour l'urée, dont la diminution dans l'urine est un signe manifeste d'une diminution d'activité dans la métamorphose des substances protéiques.

L'urée est en effet, incontestablement, le produit ultime principal de la transformation régressive de la matière; elle constitue l'intermédiaire par lequel l'azote, devenu impropre à l'organisme, est rendu à la nature minérale.

C'est avec intention que dans nos analyses, à côté des chlorures et des phosphates, nous ne faisons pas mention des sulfates. Et, en effet, la proportion des sulfates éliminés, qu'on peu faire varier de 2 environ, chiffre normal, à 7,3 (Vogel), est presque exclusivement en rapport avec l'alimentation [1]. Nourrissez un individu seulement avec de la chair musculaire, et l'élimination des sulfates augmentera dans des proportions considérables (Clare, Grüner, Vogel).

Il n'en est pas de même pour l'urée d'abord, ce qui est incontesté, mais aussi pour les chlorures et les phosphates. Sans nier l'influence de l'alimentation, dont la valeur n'est pas en jeu, je dis que cette influence n'est pas la seule à agir sur l'élimination des substances précitées. D'importants travaux, dus surtout à Hégar et à J. Vogel, et à d'autres chimistes, Howitz, Hinkelbein, Moos, Brattler, etc., démontrent que l'excrétion du chlore et de l'acide phosphorique ne dépend pas seulement des quantités ingérées, mais qu'elle est aussi influencée considérablement par différentes causes inhérentes à l'organisme, et, notamment, par les conditions de la métamorphose de la matière dans les éléments anatomiques.

On peut donc, pour le cas particulier qui nous occupe, au moyen de l'analyse des urines et du dosage de leurs matériaux solides, arriver à faire en quelque sorte la *chimie physiologique de l'intoxication saturnine*.

1. Il faut dire aussi que, jusqu'à présent, on ne possède pas, pour le dosage des sulfates, de procédé assez simple et assez rapide pour servir aux recherches cliniques.

Mais, avant de donner le résultat de mes recherches sur les modifications de l'urine chez les saturnins, il est indispensable de rappeler quelle est la composition de l'urine à l'état normal.

L'urine, chez l'homme sain, présente une *densité* qui peut varier de 1005 à 1030, d'après Neubauer[1]; Becquerel évalue la pesanteur spécifique de ce liquide à 1018 en moyenne; c'est le chiffre qui est adopté par Ch. Robin dans le *Traité des humeurs;* c'est celui que j'ai pris pour base de mes recherches.

La quantité d'urine émise en vingt-quatre heures, dans l'état de santé, est chez l'homme de 1267 grammes, et chez la femme de 1371 grammes. (Becquerel et Ch. Robin). Les limites extrêmes sont entre 900 grammes et 1500 grammes.

La proportion totale des matériaux solides est, sur 1000 parties, de 35 à 60 d'après Ch. Robin (*Traité des humeurs*) et de 55 en moyenne d'après Bouchard (communication orale).

Sur ces 55 grammes, l'urine renferme environ la moitié d'urée.

En vingt-quatre heures, l'*homme sain* élimine une quantité d'*urée* évaluée de la manière suivante par les différents médecins et chimistes :

De 22 à 35 grammes, pour Neubauer;
De 18 à 30 grammes, pour Ch. Robin;
De 19 à 23 grammes, pour Ch. Bouchard.

J'ai fait moi-même, il y a quatre ans, et sans aucun but spécial à cette époque, des recherches sur l'élimination de l'urée chez des individus sains ou atteints d'affections légères et locales qui ne pouvaient pas troubler leur nutrition (conjonctivites simples, panaris, vaginites, etc.), et nourris par le régime des hôpitaux, par conséquent dans les mêmes conditions que les malades actuels. Sur un total de 125 analyses, portant sur 8 malades, à des jours différents, j'ai trouvé comme chiffres les plus élevés : 33 gr. 697, 35 gr. 868, 38 gr. 430, 40 gr. 992, 42 gr. 903, 57 gr. 645, et une seule fois 71 gr. 736, d'urée éliminée en vingt-quatre heures. Les chiffres les plus faibles, pour le même espace de temps, ont été : 23 gr. 038, 17 gr. 934, 16 gr. 405, 13 gr. 010, 12 gr. 248 et 10 gr. 806. La moyenne se rapproche surtout de 25 à 30 grammes, ce qui est en somme à peu près la proportion indiquée par Neubauer. J'admettrai donc les nombres de 25 et 30 grammes, comme représentant la quantité d'urée éliminée pendant vingt-quatre heures, à l'état normal.

La proportion de *chlore* éliminée par jour, appartenant surtout au

1. Voy. Neubauer et Vogel, *De l'urine. Chimie physiologique.*

chlorure de sodium, est de 10 gr. 46 d'après Neubauer et de 8 grammes environ d'après Ritter (de Nancy) et Ch. Robin.

La proportion d'*acide phosphorique*, appartenant surtout au phosphate acide de soude, qui est la principale cause de l'acidité de l'urine, est de 2 à 3 grammes en vingt-quatre heures, d'après Neubauer; ce chiffre est aussi adopté par la plupart des autres chimistes.

Je prendrai donc comme base de mes analyses : pour le chlore 8 à 10 grammes et pour l'acide phosphorique 2 à 3 grammes par jour, dans l'état de santé.

Un mot maintenant des méthodes d'analyse que j'ai employées.

Pour l'urée, je me suis servi de l'appareil de M. le professeur Bouchard, avec le réactif le Millon; le principe de cette méthode est la décomposition de l'urée par une solution d'azotite de mercure.

Pour le dosage du chlore et de l'acide phosphorique, j'ai employé la méthode volumétrique. Le dosage du chlore a été fait par le procédé de Mohr : Dans une quantité donnée d'urine (10 centimètres cubes) additionnée de quelques gouttes de chromate neutre de potasse, on verse une solution titrée d'azotate d'argent. Or les sels d'argent précipitent dans l'ordre suivant : d'abord les chlorures, puis les chromates. Dès que l'on voit apparaître la coloration persistante rouge brique, caractéristique du chromate d'argent, c'est que la réduction des chlorures est achevée.

Le dosage de l'acide phosphorique a été pratiqué suivant le procédé de Neubauer fondé sur ces deux faits : 1° que l'acétate d'urane décompose les phosphates pour former du phosphate d'urane; 2° que l'acétate d'urane en présence du ferrocyanure de potassium donne lieu à une coloration violette caractéristique. — On verse dans 50 centimètres cubes d'urine additionnée de 5 centimètres cubes d'acétate de soude une solution titrée d'acétate d'urane, et l'on voit le phosphate d'urane se précipiter. On fait l'essai de la réduction au moyen d'une solution très faible de ferrocyanure de potassium. Dès que la coloration violette apparaît, c'est que la réduction est complète.

Au moyen de ces analyses, on peut voir que, dans l'intoxication saturnine, ainsi que M. Bouchard l'a montré le premier, *la proportion des matériaux solides de l'urine est constamment diminuée.*

Pour l'appréciation de ce fait, il faut tenir compte de deux éléments également importants : la quantité quotidienne de l'urine d'une part et d'autre part sa pesanteur spécifique.

Si l'on admet, ainsi que je l'ai indiqué plus haut, que *la densité de l'urine normale est en moyenne de 1018 et sa quantité quo-*

tidienne de 1260 centimètres cubes environ, voici les modifications considérables que l'on trouve chez les saturnins :

1. — *N° 24, Bertrand* [1].
862 c. c. d'urine en 24 heures.
Densité = 1009.

2. — *N° 16, Thiébault.*
812 c. c. d'urine..... 1re analyse.
Densité = 1023..... Id.

Dans cette analyse, la densité est supérieure à la normale, mais cette augmentation de la pesanteur spécifique n'est pas en rapport avec la diminution de la quantité totale d'urine.

Et, en effet, une seconde analyse à deux jours de distance m'a donné les résultats suivants :

1225 c. c. d'urine.
Densité = 1010.

3. — *N° 21, Dupuis.*
1062 c. c. d'urine.
Densité = 1010.

4. — *N° 23, Gauthier.*
1310 c. c. d'urine..... 1re analyse, 3 juin 1880.
Densité = 1012..... Id.
760 c. c. d'urine..... 2e analyse, 4 juin.
Densité = 1020..... Id.
1312 c. c. d'urine..... 3e analyse, 5 juin.
Densité = 1011..... Id.
800 c. c. d'urine..... 4e analyse, 7 juin.
Densité = 1019..... Id.

Pour les densités de 1020 et 1019, je dois faire la même remarque que ci-dessus . Cette augmentation de la densité n'est pas encore en rapport avec la diminution de la quantité d'urine.

5. — *N° 15 bis, Ducreté.*
1500 c. c. d'urine.
Densité = 1009.

6. — *N° 14, Duranton.*
2125 c. c. d'urine.
Densité = 1009.

7. — *N° 10, Lamarle.*
1250 c. c. d'urine.
Densité = 1015.

1. Les numéros qui précèdent les noms des malades sont les numéros des lits. Toutes ces recherches ont été pratiquées à l'hôpital Lariboisière, salle Saint-Landry.

8. — *N° 15, Thélin.*

250 c. c. d'urine..... 1re analyse, 16 juin.
Densité = 1019..... Id.
500 c. c. d'urine..... 2e analyse, 17 juin.
Densité = 1017..... Id.

9. — *N° 34, Pedzotti.*

475 c. c. d'urine..... 1re analyse, 5 juillet 1880.
Densité = 1023..... Id.
875 c. c. d'urine..... 2e analyse, 10 juillet.
Densité = 1016..... Id.

10. — *N° 15 bis, Garjallot.*

875 c. c. d'urine..... 1re analyse, 10 juillet.
Densité = 1020..... Id.
300 c. c. d'urine..... 2e analyse, 11 juillet.
Densité = 1025..... Id.

A cet abaissement du chiffre de la densité correspond naturellement une diminution proportionnelle des principaux éléments qui entrent dans la composition de l'urine.

L'*élimination de l'urée* est réduite d'une façon très notable. Voici, dans un certain nombre de cas, les résultats de mes analyses *pour l'urine de vingt-quatre heures*. Comme, d'un jour à l'autre, les urines étaient souvent fermentées, et que, dans ces cas-là, on aurait pu m'objecter avec raison la transformation de l'urée en carbonate d'ammoniaque, je n'ai tenu compte que des analyses dans lesquelles la réaction était franchement acide.

Au lieu de 25 à 30 grammes, chiffre normal, on trouve les quantités suivantes :

1. — *N° 1 bis, Defourny.*

21 gr. 750 d'urée en 24 heures.

2. — *N° 23, Gauthier.*

gr. 480..... 1re analyse, 3 juin 1880.
10 gr. 496..... 2e analyse, 5 juin 1880.
3 gr. 600..... 3e analyse, 7 juin 1880.

3. — *N° 21, Dupuis.*

6 gr. 431.

4. — *N° 16, Thiébault.*

12 gr. 992..... 1re analyse, 5 juin 1880.
gr. 800..... 2e analyse, 7 juin 1880.

5. — *N° 24, Bertrand.*

5 gr. 867.

6. — *N° 10, Lamarle.*

13 gr. 750.

7. — *N° 15, Thélin.*
16 gr.

8. — *N° 20, Maliver.*
6 gr. 375..... 1re analyse, 6 juin.
11 gr. 95..... 2e analyse, 11 juin.

9. — *N° 34, Pedzotti.*
8 gr. 750.

10. — *N° 15 bis, Garjallot.*
9 gr. 600.

D'ordinaire, l'*élimination de l'acide urique* diminue comme celle de l'urine; c'est ce qui résulte des recherches de M. Bouchard. Cependant ce fait n'est pas constant; quelquefois, par suite de l'insuffisance de combustion des matériaux azotés, l'acide urique ou les urates s'accumulent dans l'urine. Cette particularité avait déjà été constatée par Gubler; j'ai pu l'observer moi-même un certain nombre de fois.

Les dépôts d'urates sont surtout fréquents chez les saturnins qui, malgré leur intoxication, continuent à se nourrir abondamment. Dans ces cas-là, l'organisme est incapable de brûler toutes les substances albuminoïdes absorbées; de sorte que celles-ci, au lieu de subir leur transformation complète et d'évoluer en urée, sont éliminées à l'état d'acide urique. Ce fait même présente une certaine importance, au point de vue de la pathogénie de la goutte saturnine; car les urates, au lieu d'être excrétés en totalité, peuvent s'arrêter en chemin et se fixer dans les tissus.

Quoi qu'il en soit, cette accumulation d'acide urique ou d'urates dans l'urine n'est pas en désaccord avec l'idée d'une désassimilation insuffisante; elle est au contraire produite par la même cause que la diminution d'élimination de l'urée.

L'*élimination du chlore* est modifiée dans des proportions semblables; je rappelle que le taux normal est de 8 à 10 grammes en vingt-quatre heures. On trouve chez les saturnins les diminutions suivantes :

1. — *N° 1 bis, Defourny.*
4 gr. 445 de chlore en 24 heures.

2. — *N° 23, Gauthier.*
6 gr. 319..... 1re analyse, 3 juin.
2 gr. 779..... 2e analyse, 5 juin.
1 gr. 60..... 3e analyse, 7 juin.

3. — *N° 21, Dupuis.*
2 gr. 017.

4. — *N° 16, Thiébault.*
2 gr. 314..... 1re analyse, 5 juin 1880.
2 gr. 589..... 2e analyse, 7 juin.

5. — *N° 24, Bertrand.*
2 gr. 086.

6. — *N° 10, Lamarle.*
6 gr. 605.

7. — *N° 15, Thélin.*
1 gr. 90.

8. — *N° 20, Maliver.*
7 gr. 718..... 1re analyse, 31 mai.
6 gr. 12..... 2e analyse, 6 juin.

9. — *N° 34, Pedzotti.*
3 gr. 798.

10. — *N° 15 bis, Garjallot.*
2 gr. 775.

Pour l'*acide phosphorique*, au lieu de 2 à 3 grammes, chiffre normal, on trouve généralement une proportion beaucoup moindre; mais, quelquefois aussi les quantités excrétées sont à peu près normales:

1. — *N° 1 bis, Defourny.*
87 centigr. d'ac. phosphor. en 24 heures.

2. — *N° 23, Gauthier.*
2 gr. 358..... 1re analyse, 3 juin 1880.
1 gr. 939..... 2e analyse, 5 juin.

3. — *N° 21, Dupuis.*
1 gr. 593.

4. — *N° 16, Thiébault.*
gr. 273..... 1re analyse, 5 juin.
0 gr. 801..... 2e analyse, 7 juin.

5. — *N° 24, Bertrand.*
1 gr. 293.

6. — *N° 10, Lamarle.*
gr. 10.

7. — *N° 15, Thélin.*
gr. 91.

8. — *N° 20, Maliver.*
2 gr. 41..... 1re analyse, 31 mai 1880.
2 gr. 33..... 2e analyse, 6 juin.

9. — *N° 34, Pedzotti.*
1 gr. 575.

10. — *N° 15 bis, Garjallot.*
0 gr. 90.

En résumé, dans l'intoxication saturnine, il y a un *abaissement constant de la densité de l'urine et de la quantité de ses matériaux solides*. L'élimination de l'*urée* peut être réduite au cinquième de ce qu'elle est à l'état normal (5 gr. 867, 6 gr. 375, 6 gr. 431, au lieu de 25 à 30 grammes).

L'élimination du *chlore* est réduite au quart et au cinquième environ (2 gr. 779, 1 gr. 90, 1 gr. 60, au lieu de 8 à 10 grammes).

L'*acide phosphorique* excrété subit une diminution moins importante, mais encore très appréciable; sa proportion est réduite au tiers ou à la moitié environ de l'état normal: 0 gr. 87, 0 gr. 80, 0 gr. 90 0 gr. 91, au lieu de 2 à 3 grammes.

La conclusion de ces analyses est que, dans l'intoxication saturnine, *la désassimilation est diminuée dans des proportions considérables*. Les échanges physiologiques ne s'opèrent plus avec la même régularité qu'à l'état normal, et *la nutrition générale est ralentie*.

C'est à ce ralentissement de la nutrition, ainsi qu'à la destruction rapide des globules du sang, comme on le verra plus loin, qu'il faut attribuer l'anémie précoce dont sont atteints constamment les saturnins.

L'anémie est bien le résultat et non, comme on pourrait l'objecter, la cause de la diminution de la désassimilation, et ce qui le prouve, c'est que le ralentissement de la nutrition existe dès le début de l'intoxication, pendant sa période active, alors que les conditions de l'anémie sont en train de se réaliser, mais que celle-ci n'est pas encore produite.

Il est beaucoup plus vraisemblable d'admettre que le ralentissement des échanges nutritifs est la conséquence de la présence du plomb dans les tissus et dans les organes, de l'influence directe de la matière toxique sur les éléments anatomiques, et probablement l'effet de la combinaison intime du plomb avec la substance organisée, à l'état d'albuminate de plomb.

II

Déglobulisation du sang. Ictère et anémie des saturnins.

L'ictère et l'anémie, chez les saturnins, sont produits par la même cause, et cette cause est la destruction des globules du sang. Il est facile de se rendre compte de cette destruction globulaire par l'évaluation des matières colorantes de l'urine.

Si l'on examine l'*urine des saturnins* dès le début, *dans la phase active de l'intoxication*, toujours on la trouve *très chargée en couleur*. C'est un fait constant, ainsi qu'on peut s'en assurer par la lecture des observations qui terminent ce mémoire.

Pour l'appréciation de la coloration de l'urine, je me suis servi des tables comparatives dressées par Vogel [1]. Ces tables représentent les couleurs de solutions de gomme-gutte et de carmin, dans des proportions définies. Ces couleurs correspondent aux différentes nuances de l'urine.

Vogel distingue trois groupes d'urines : 1° les urines jaunâtres ; 2° les urines rougeâtres; 3° les urines brunes. Chacun de ces groupes comprend trois colorations secondaires; mais les teintes d'urine qu'on observe chez les saturnins ne correspondent qu'aux sept premières couleurs : le *jaune pâle*, le *jaune clair*, le *jaune*, le *jaune rouge*, le *rouge jaune*, le *rouge*, le *rouge brun*, que j'ai désignées par les nos I, II, III, IV, V, VI, VII. Les trois premières colorations peuvent être obtenues expérimentalement avec la gomme-gutte seule, les autres avec un mélange de gomme-gutte et de carmin.

Ces différentes nuances représentent, ainsi que Vogel s'en est assuré, des variations proportionnelles de la matière colorante de l'urine, et peuvent servir à comparer quantitativement le pigment éliminé dans les différents cas.

Si l'on indique par le chiffre 1 la quantité de pigment de l'urine jaune pâle, celle de la nuance suivante sera double, et ainsi de suite, dans la même proportion.

Inversement, une urine de l'une quelconque de ces teintes, étendue de son volume d'eau, prendra la teinte située immédiatement au-dessous dans l'échelle.

On peut donc représenter de la manière suivante les quantités proportionnelles de pigment des différentes nuances [2] :

N° I.	Jaune pâle	1
N° II.	Jaune clair	2
N° III.	Jaune	4
N° IV.	Jaune rouge	8
N° V.	Rouge jaune	16
N° VI.	Rouge	32
N° VII.	Rouge brun	64

Si l'on admet que la couleur de l'urine normale est entre les nos II et III, on voit qu'au début de l'intoxication saturnine, quand

1. Voy. Neubauer et Vogel, *De l'urine*.
2. Voir la planche en chromo-lithographie du traité de Neubauer et Vogel.

celle-ci est en pleine activité, la coloration de l'urine est toujours très foncée : les nuances les plus souvent observées sont les nos V et VI. Cette *élimination abondante de pigment* dure pendant un nombre de jours variable avec l'intensité de l'empoisonnement. Comme limites extrêmes, on trouve trois et vingt jours environ, avec tous les intermédiaires.

Voici par exemple un certain nombre d'observations :

No 23, *Gauthier*. — Coloration no V pendant six jours, puis no III.

No 16, *Thiébault*. — Color. no V pendant trois jours.

No 24, *Bertrand*. — Color. no V pendant sept jours, no IV pendant trois jours, puis no III.

No 21, *Collas*. — Color. no VI pendant neuf jours.

No 5 *bis*, *Ducreté*. — Color. nos V et VI pendant deux jours seulement.

No 15, *Thélin*. — Color. no VI pendant neuf jours, no IV pendant deux jours, puis no III pendant longtemps.

No 10, *Lamarle*. — Color. nos VI et VII pendant huit jours, no V pendant plus de douze jours.

C'est l'élimination de pigment la plus abondante et la plus prolongée que nous ayons observée.

No 15 *bis*, *Garjallot*. — Color. no V pendant cinq jours; les jours suivants, color. no VII.

En même temps que la décharge de matière colorante par l'urine, quand la destruction globulaire est très abondante, on observe aussi de l'ictère, ou plus exactement une *teinte subictérique des conjonctives* et quelquefois de la peau. La teinte jaunâtre des conjonctives chez les saturnins est à peu près constante. Cet ictère provient de la même source que l'excès de pigment urinaire; il est manifestement d'origine sanguine, attendu qu'on ne trouve pas de matière colorante de la bile dans l'urine. Cette interprétation de l'ictère des saturnins n'est d'ailleurs plus contestée, depuis que Gubler a introduit dans la pathologie l'idée féconde de l'*hémaphéisme*.

Toutes réserves faites sur les théories de Gubler, et quelles que soient les objections qu'on adresse à la pathogénie de l'ictère hémaphéique telle qu'il la conçoit, il n'en est pas moins indéniable que l'ictère saturnin est un ictère sanguin. La preuve, c'est qu'il coïncide avec l'élimination abondante de pigment par l'urine; ces deux phénomènes reconnaissent la même cause, la destruction globulaire, et leur résultat commun est l'anémie saturnine.

Et, en effet, l'urine, qui était si chargée de matière colorante au début, devient de plus en plus pâle; bientôt même, sa teinte descend

au-dessous de la normale, vers les nos I et II, et affecte les nuances propres aux urines dites anémiques.

L'excrétion urinaire, au point de vue de la coloration, présente donc chez les saturnins deux phases bien distinctes, la première de coloration forte, la seconde de coloration très faible. Ces urines très pâles persistent pendant un temps plus ou moins long, et peu à peu la couleur revient vers la normale à mesure que l'élimination du plomb marche vers sa terminaison.

Mais il est un fait remarquable et sur lequel il importe d'attirer l'attention, car il peut jeter un certain jour sur la physiologie pathologique de l'intoxication saturnine. Lorsque la seconde phase de la sécrétion urinaire (urines pâles) est établie depuis quelque temps déjà, on peut voir de nouveau la coloration devenir foncée. On observe alors, et cela quelquefois à plusieurs reprises, des *décharges successives de matière colorante par l'urine*. Ce fait semble prouver que le plomb fixé dans les tissus s'élimine et agit par secousses, sous des influences inconnues, et chaque reprise d'élimination est marquée par une destruction globulaire nouvelle.

Il serait intéressant de chercher quelle est l'influence des médicaments, et principalement de l'iodure de potassium, qui active certainement l'élimination plombique, sur ces décharges de matière colorante. Le temps m'a manqué pour cette recherche; mais, quoi qu'il en soit, il est important de connaître cette *intermittence d'élimination* du pigment sanguin par l'urine, car elle peut expliquer pourquoi l'anémie saturnine augmente souvent de jour en jour, malgré tous les efforts thérapeutiques et bien que le malade soit absolument à l'abri d'une nouvelle absorption de substance toxique.

En résumé, des notions précédentes il me semble légitime de tirer une première conclusion sur le mode d'action du plomb sur l'économie et sur la *pathogénie de l'anémie saturnine*. Elle reconnaît évidemment deux facteurs : d'abord le ralentissement général de la nutrition, et en second lieu la destruction abondante et rapide des globules sanguins.

III

Troubles directs de la sécrétion urinaire. Anurie, oligurie, polyurie saturnines.

Dans la première période de l'intoxication saturnine, la diminution de la désassimilation ne tient pas seulement à l'abaissement du

chiffre des matériaux solides par litre d'urine, mais encore à la diminution totale de la sécrétion urinaire dans les vingt-quatre heures.

Il est des cas même où l'on observe une anurie complète, mais l'oligurie est la règle.

Voici un certain nombre d'observations, parmi les plus démonstratives :

1. — Un malade (*Dupuis*, n° 21) entre à l'hôpital, le 28 juin 1880 ; je le vois à six heures du soir ; il n'a pas uriné depuis la veille dans la journée. Le lendemain, il urine 1062 centimètres cubes, et le surlendemain 1010 centimètres cube seulement.

2. — Un autre (*Thélin*, n° 15) entre le 16 juin 1880. Pendant douze heures, de minuit à midi, il n'a pas uriné une goutte et n'en a pas éprouvé le besoin. De midi à six heures du soir, il urine 250 centimètres cubes. Le lendemain, la quantité totale de ses urines est de 500 centimètres cubes ; puis, les jours suivants, on observe des chiffres variables, mais toujours très faibles :

3e jour	550 c. c.
4e et 5e jours	625 c. c.
6e jour	430 c. c.
7e jour	485 c. c.
8e jour	550 c. c.
9e jour	750 c. c.
10e jour	1125 c. c.

3. — *Thiébault*, n° 16.

1er jour	750 c. c.
2e jour	825 c. c.
3e jour	1625 c. c. (à peu près la normale).

4. — *Bertrand*, n° 24.

1er jour	862 c. c.
2e jour	750 c. c.

La quantité monte à 1200 et 1300 centimètres cubes pendant trois jours, puis retombe à 875 centimètres cubes pendant deux jours.

5. — *Fedzotti*, n° 34.

1er jour	475 c c.
2e jour	650 c. c.
3e jour	875 c. c.
4e jour	1125 c. c.
5e jour	1500 c. c.

6. — *Garjallot*, n° 15 *bis*.

1er jour	875 c. c.
2e jour	300 c. c.
3e jour	250 c. c.

4e jour	375 c. c.
5e jour	875 c. c.
6e jour	750 c. c.

Mais, au bout d'un certain temps, la quantité d'urine dépasse la normale, en même temps que sa coloration devient de plus en plus claire, et *l'oligurie fait place à une polyurie assez abondante.*

Cette polyurie apparaît en général dix ou quinze jours après le début de l'intoxication confirmée ; dans les cas que j'ai eu l'occasion d'observer, j'ai trouvé comme limites extrêmes de la période du début six et vingt jours. Voici d'ailleurs un certain nombre d'exemples :

N° 15. *Thélin*, polyurie au bout de		15 jours.
N° 1 bis. *Defourny*,	—	20 jours.
N° 20. *Maliver*,	—	10 jours.
N° 23. *Gauthier*,	—	6 jours.
N° 17. *Brard*,	—	7 jours.

L'abondance de la polyurie saturnine simple, sans lésions rénales définitives, est variable. Dans les cas moyens, elle ne dépasse pas deux litres à deux litres et demi. Mais elle peut être beaucoup plus considérable ; elle peut atteindre quatre et cinq litres ; dans un cas, nous avons observé jusqu'à huit litres. On pourra se rendre compte de cette polyurie par les chiffres suivants :

N° 15. *Thélin*	2000 c. c. à 2500 c. c. en moyenne
N° 23. *Gauthier*	Id.
N° 16. *Thiébault*	Id.
N° 17. *Brard*	Id.
N° 14. *Duranton*	Id.
N° 20. *Maliver*	2000 c. c. à 3500 c. c.
Une fois seulement	3625 c. c.
N° 1 *bis*. *Defourny*	2000 c. c. à 4000 c. c.
Une fois 8000 c. c. et plusieurs jours de suite 5000 c. c. environ.	

La durée de cette polyurie est en rapport, d'une part avec l'ancienneté de l'intoxication, avec le nombre des attaques précédentes, et d'autre part avec l'intensité de l'attaque actuelle.

Chez l'un, elle persiste pendant quatre mois (Defourny, n° 1 *bis*), chez l'autre pendant deux mois et demi (Maliver, n° 20), chez un troisième pendant un mois (Thiébault, n° 16), chez un quatrième pendant dix à douze jours seulement (Gauthier, n° 23), etc.

On peut même l'observer, indépendamment de tout retour aigu, chez des individus intoxiqués de longue date, qui ont eu des coliques plusieurs années auparavant et qui n'en ont plus présentement, mais dont l'organisme est encore tout imprégné de plomb, par la continuation du travail à la céruse, et qui présentent un liseré gingival très net (voir à ce sujet l'observation de Duranton, n° 14, obs. X).

Cette polyurie disparaît dans la grande majorité des cas; la guérison est la règle chez les malades qui sont soustraits d'assez bonne heure à l'influence toxique; mais certainement elle peut persister pendant longtemps. Il n'est pas douteux même que parfois elle ne soit le début d'une néphrite chronique, de cette néphrite interstitielle décrite par les auteurs comme une conséquence fréquente de l'intoxication saturnine prolongée.

Quelle est la nature de cette polyurie? Il me semble impossible de se prononcer à cet égard d'une manière précise. Etant donné son état transitoire et l'absence d'albuminurie concomitante (au moins dans le plus grand nombre des cas), il n'est pas probable qu'elle soit due à une lésion rénale. Si elle devient le point de départ d'une néphrite interstitielle, celle-ci n'a que la valeur d'une lésion consécutive et ne prouve rien pour la cause primordiale de la polyurie.

N'est-il pas plus vraisemblable de placer la polyurie saturnine sous la dépendance d'une altération du système nerveux central? Ne sait-on pas, en effet, que l'encéphale est un des sièges d'élection pour l'emmagasinement de la substance toxique? Une des observations de ce mémoire me paraît très instructive pour la discussion de cette pathogénie; c'est celle du nommé Defourny, n° 1 *bis*, obs. I. Chez cet homme, la polyurie, qui a subi des variations très considérables, de deux à huit litres, présentait tous les caractères des polyuries d'origine nerveuse. Son irrégularité comme quantité d'un jour à l'autre et les troubles encéphalopathiques divers qui l'accompagnèrent à plusieurs reprises, tels que vertiges, délire, amblyopie, aphasie [1], etc., ne laissent aucun doute à cet égard.

La *sécrétion urinaire* présente donc dans le cours de l'intoxication saturnine *deux périodes dans lesquelles les caractères sont bien différents :* la première, d'oligurie, avec élimination abondante de matière colorante; la seconde, de polyurie, avec urines très pâles.

Lorsque l'intoxication finit, l'urine revient à sa couleur et à sa quantité normales.

1. J'ai communiqué l'observation de ce malade au point de vue de l'*aphasie saturnine*, à la *Société clinique de Paris*, le 8 avril 1880 (voy. *Bull. Soc. clinique*, 1880, et *France médicale*).

IV

Troubles de la nutrition intime des éléments anatomiques. — Albuminurie toxique.

L'histoire de l'albuminurie saturnine est de date récente; Rayer et d'autres auteurs l'avaient signalée. M. Ollivier le premier a rattaché son existence à l'élimination du plomb par les reins. Il a institué même un certain nombre d'expériences sur des chiens, et il en a conclu que les accidents aigus de l'intoxication saturnine déterminaient des altérations graisseuses des tubes contournés du rein. A côté de cette stéatose aiguë, il a décrit de plus une autre lésion : c'est l'atrophie rénale, la néphrite interstitielle consécutive à l'élimination prolongée du plomb par les reins. Sur cette question, de nombreux travaux ont été publiés par Charcot et Gombault, Garrod, Grainger-Stewart, etc.; je n'y insiste pas, car cette albuminurie d'origine rénale est bien connue, et ce n'est pas d'elle que j'ai l'intention de m'occuper.

Mais à côté de l'albuminurie rénale, dont les lésions anatomiques ont été observées et décrites, qui dépend d'une affection sclérosique incurable, il n'est pas rare de voir chez les saturnins une albuminurie transitoire, très peu abondante d'ailleurs, et qui n'est accompagnée d'aucun des symptômes ordinaires des néphrites.

Gubler attribuait cette albuminurie à une altération primitive du sang, à une hypoalbuminose sanguine, et la considérait comme de nature cachectique. La dénomination de cachectique est certainement mauvaise, car l'albuminurie en question est observée non pas à la suite de la cachexie plombique, mais au contraire dès le début, pendant les accidents aigus, ou au moins à l'occasion des recrudescences aiguës.

Si donc on laisse de côté les cas incontestables, mais plus rares qu'on ne l'a dit, dans lesquels il y a des lésions rénales, je crois que la cause habituelle de l'albuminurie transitoire des saturnins doit être cherchée dans un *trouble spécial de la nutrition des éléments anatomiques*. D'une part le ralentissement de la désassimilation et a déglobulisation du sang, d'autre part l'altération directe des humeurs et des tissus par le plomb, sont les principaux facteurs de ce vice nutritif.

Et, en effet, quoi de plus naturel et de plus facile à comprendre? Comme les globules rouges sont détruits en quantité considérable, les éléments anatomiques ne reçoivent plus la quantité d'oxygène nécessaire à leur transformation complète. Les déchets organiques sont imparfaitement brûlés, s'accumulent dans le sang et sont éliminés par la sécrétion urinaire. *L'albuminurie, dans ces conditions, est le résultat du ralentissement des combustions vitales.*

Peut-être faut-il admettre de plus une modification particulière de la substance organisée sous l'influence du poison, modification dont la conséquence ultime serait la production d'une matière albuminoïde spéciale, emportée par le torrent circulatoire et évacuée par l'urine.

Cette double explication est d'ailleurs justifiée par la découverte récente de M. Ch. Bouchard, relative à la distinction de deux sortes d'albuminuries. M. Bouchard a montré que l'albumine qu'on précipite dans l'urine au moyen des réactifs les plus usités, tels que l'acide nitrique, l'acide picrique, le réactif de Tanret (iodure double de mercure et de potassium dissous dans l'acide acétique), peut se comporter de deux manières différentes par l'action de la chaleur. Si, en effet, on chauffe jusqu'à l'ébullition, dans un tube à expérience, une urine dont l'albumine est déjà précipitée par l'un des réactifs précédents, ou bien celle-ci restera dans le même état moléculaire, ou bien elle se rétractera et se séparera en grumeaux qui s'accumuleront au fond du tube [1].

L'albumine de l'urine peut donc être rétractile ou non rétractile.

Cette distinction est de la plus haute importance, car *les deux albuminuries présentent une pathogénie tout à fait différente.*

L'*albumine rétractile* est observée dans toutes les lésions du filtre rénal et dans les albuminuries par excès de pression. Dans ce cas, *c'est l'albumine du sang qui filtre et passe dans l'urine.* Cette albuminurie est celle des néphrites; c'est aussi celle des affections cardiaques, du travail de l'accouchement, etc.

L'albumine non rétractile est celle de tous les troubles de la nutrition, quelle qu'en soit la cause; elle est due à une altération particulière des éléments anatomiques, à une modification spéciale et inconnue des phénomènes vitaux. On l'observe dans toutes les intoxications (plomb et mercure), dans les fièvres graves infectieuses, telles que la fièvre typhoïde et les fièvres éruptives, dans le rhuma-

1. Voyez la communication de M. le professeur Bouchard à la société clinique de Paris, 1880.

tisme articulaire, dans la pneumonie, l'érysipèle, l'infection purulente, etc.

On a l'occasion de constater ces deux sortes d'albuminurie dans le cours de l'intoxication plombique. L'albumine rétractile dépend alors de la néphrite interstitielle, qui peut être une des conséquences du saturnisme; *l'albumine non rétractile est le fait de l'empoisonnement lui-même.*

Le pronostic est bien différent dans les deux cas. L'albumine rétractile chez les saturnins est l'indice d'une lésion grave et chronique du rein; l'albumine non rétractile est au contraire essentiellement transitoire; c'est généralement dans la phase aiguë de l'intoxication qu'on l'observe.

Elle est alors assez fréquente; sur 20 cas, je l'ai trouvée 7 fois, c'est-à-dire *une fois sur trois environ;* tandis que, sur ces 20 cas, je n'ai rencontré qu'une fois l'albumine rétractile. C'était chez un homme de trente-six ans, qui avait eu huit fois en trois ans des coliques de plomb. On comprend que, chez cet individu, la longue durée de l'intoxication et la répétition des acidents aient pu produire une néphrite.

L'albuminurie toxique (non rétractile) est ordinairement de courte durée; je l'ai vue persister au plus pendant quinze jours :

1. *Thierry*,	albumine non rétractile	pendant 15 jours.
2. *Duranton*,	—	6 jours.
3. *Fedzotti*,	—	8 jours.
4. *Gauthier*,	—	5 jours.
5. *Thiébault :*		
1er séjour.	Albumine non rétractile	pendant 8 jours.
2e séjour.	—	10 jours.

On voit donc que cette albuminurie transitoire dure en moyenne de six à huit jours environ.

Elle ne présente d'ailleurs aucune gravité par elle-même, dans la généralité des cas; elle guérit sans laisser de traces, et c'est pourquoi il est si important, au point de vue du pronostic, de la distinguer de l'albuminurie permanente (rétractile) symptomatique d'une lésion chronique des reins.

V

Troubles de l'élimination des substances médicamenteuses.

Etant connu le ralentissement général de la désassimilation dans l'intoxication saturnine, il était intéressant de savoir dans quelles

conditions s'opère l'élimination des substances étrangères à l'organisme et absorbées dans un but thérapeutique ou autre.

Or, sur l'élimination des substances médicamenteuses chez les saturnins, rien jusqu'ici, je crois, n'a été publié, et les recherches que j'ai entreprises sont les premières de ce genre.

Il était avantageux, pour ces expériences, de s'adresser à un médicament dont on peut prolonger pendant longtemps l'administration et qui persiste longtemps dans l'organisme : l'*iodure de potassium* réunit ces deux conditions; c'est lui que j'ai employé de préférence, d'autant plus qu'il fait partie du traitement habituel de l'intoxication saturnine. Mais, ainsi que je m'en suis assuré, les résultats que j'ai obtenus, dans ce cas, sont aussi vrais pour les médicaments à élimination rapide et dont on ne peut faire un usage prolongé, comme le *salicylate de soude* par exemple.

Tout d'abord il est indispensable que je rappelle la *durée normale de l'élimination* de l'iodure de potassium par l'urine (car l'urine est encore la sécrétion la plus favorable pour ces recherches).

On sait qu'il existe de grandes variations individuelles; cependant, le plus souvent, l'élimination est complète au bout de deux jours et demi à quatre jours. Parfois elle ne dure que vingt-quatre heures; une fois seulement, je l'ai vue persister pendant huit jours. C'était chez une femme rhumatisante, d'une susceptibilité extrême et qui était rapidement atteinte d'angine et d'érythème, après l'absorption d'un gramme seulement d'iodure de potassium.

En prenant les chiffres précédents pour base, j'ai recherché quelles étaient les modifications de l'élimination dans l'intoxication saturnine. Ces modifications sont des plus remarquables; elles sont d'ailleurs du même ordre que les altérations générales de la nutrition et doivent être rapportées à la même cause : le ralentissement des échanges physiologiques.

Les urines des malades mis en expérience étaient examinées quatre fois par vingt-quatre heures. La recherche de l'iodure de potassium était faite avec l'acide nitrique et le chloroforme.

Or le résultat de mes observations a été celui-ci : *Dans l'intoxication saturnine, la durée de l'élimination est prolongée d'une manière considérable.* Elle l'est d'autant plus que l'intoxication est plus profonde et plus invétérée. Pour l'iodure de potassium, au lieu de trois jours en moyenne, on la voit persister pendant sept, dix, onze, treize, dix-sept et même une fois vingt-trois jours. Et non seulement l'élimination est ralentie, mais encore elle présente des *intermittences très remarquables*; c'est-à-dire que la réaction caractéristique dans l'urine peut faire défaut à certains jours et à certaines

heures de la journée et reparaître le jour suivant ou les heures suivantes. *Ces intermittences commencent à se montrer vers le troisième jour*, au moment où, dans l'état normal, l'élimination est habituellement terminée.

Ces faits jusqu'à présent, je crois, n'avaient pas encore été signalés; on jugera de leur importance par les exemples suivants, les plus frappants que j'aie observés.

1. Le nommé *Maliver* (n° 20), prend 1 gramme d'iodure de potassium chaque jour, du 20 avril au 10 juin 1880, soit pendant cinquante jours. Après trois jours de repos, du 11 au 15 juin, il est soumis de nouveau à la même dose de médicament du 15 au 17, soit pendant deux jours. Au total, le malade a pris 52 grammes d'iodure de potassium, en cinquante-cinq jours environ, et voici quelle a été la marche de l'élimination :

L'iodure de potassium étant supprimé le 17 juin, on trouve dans l'urine :

		MATIN	MIDI	5 HEURES	SOIR
	18 juin.	Réaction.	Réaction.	Réaction.	Réaction.
	19 »	Id.	Id.	Id.	Id.
1re intermittence.	20 »	Pas de réaction.	Pas de réaction.	Réaction faible.	Réaction.
	21 »	Réaction.	Réaction.	Réaction.	Id.
	22 »	Id.	Id.	Id.	Id.
	23 »	Id.	Id.	Id.	Id.
	24 »	Id.	Id.	Id.	Réaction plus forte.
Intermittence.	25 »	Pas de réaction.	Pas de réaction.	Réaction faible.	Réaction faible.
Intermittence.	26 »	Id.	Id.	Pas de réaction.	Id.
	27 »	Id.	Réaction.	Réaction.	Réaction.
	28 »	Réaction.	Id.	Id.	Id.
	29 »	Id.	Id.	Id.	Id.
	30 »	Id.	Réaction forte.	Réaction forte.	Id.
Intermittence.	1er juil.	Réaction faible.	Réaction faible.	Réaction faible.	Pas de réaction.
Intermittence.	2 »	Id.	Id.	Id.	Id.
Intermittence.	3 »	Id.	Id.	Id.	Id.
	4 »	Pas de réaction.	Pas de réaction.	Pas de réaction.	Réaction.
Intermittence.	5 »	Id.	Réaction faible.	Réaction.	Pas de réaction.
	6 »	Réaction faible.	Id.	Id.	Réaction.
Intermittence.	7 »	Pas de réaction.	Réaction.	Id.	Id.
Intermittence.	8 »	Réaction.	Id.	Pas de réaction.	Réaction.
Intermittence.	9 »	Id.	Pas de réaction.	Pas de réaction.	Pas de réaction.
	10 »	Pas de réaction.	Id.	Id.	Id.
	11 »	Id.	Id.	Id.	Réaction faible.
	12 »	Id.	Id.	Id.	Pas de réaction.
	13 »	Id.	Id.	Id.	Id.

soit vingt-trois jours d'élimination. Cela est exceptionnel d'ailleurs, et il faut tenir compte de la longue durée de l'administration du médicament.

2. Le nommé *Thélin* (n° 15) prend chaque jour 1 gramme d'iodure de potassium du 20 au 26 juin, soit pendant six jours. Deux nouvelles doses d'iodure de potassium sont données par mégarde, treize jours après,

les 10 et 11 juillet. Soit au total 8 grammes d'iodure de potassium ; et. pour cette petite quantité de médicament, l'élimination dure la première fois treize jours, et la seconde fois sept jours, soit au total vingt jours, avec un certain nombre d'intermittences :

		MATIN	MIDI	5 HEURES	SOIR
	27 juin.	Réaction.	Réaction.	Réaction.	Réaction.
	28 »	Id.	Id.	Id.	Id.
	29 »	Id.	Réaction faible.	Réaction faible.	Id.
1re intermittence.	30 »	Id.	Pas de réaction.	Pas de réaction.	Réaction.
	1e juill.	Id.	Id.	Réaction.	Id. très faible.
Intermittence..	2 »	Id.	Réaction faible.	Id.	Pas de réaction.
Intermittence.	3 »	Id.	Réaction.	Id.	Id.
	4 »	Réaction forte.	Id.	Id.	Réaction.
Intermittence.	5 »	Réaction.	Pas de réaction.	Id.	Id.
	6 »	Id.	Réaction.	Id.	Id.
	7 »	Id.	Id.	Id.	Id.
Intermittence.	8 »	Pas de réaction.	Id.	Id.	Id. très faible.
	9 »	Réaction.	Pas de réaction.	Pas de réaction.	Pas de réaction.
	10 »	Réaction.	Réaction.	Réaction.	Réaction.
	11 »	Id.	Id.	Id.	Id.
	12 »	Id.	Id.	Id.	Id.
	13 »	Id.	Id.	Id.	Id.
	14 »	Id.	Id.	Id.	Id.
	15 »	Id.	Id.	Id.	Id.
	16 »	Id.	Id.	Id.	Id.
Intermittence.	17 »	Id.	Id.	Pas de réaction.	Id.
	18 »	Id.	Id.	Réaction.	Id.
	19 »	Pas de réaction.	Pas de réaction.	Pas de réaction.	Pas de réaction.
	20 »	Id.	Id.	Id.	Id.
	21 »	Id.	Id.	Id.	Id.
	22 »	Id	Id.	Id.	Id.

3. Le nommé *Lamarle* (n° 10) prend 1 gramme d'iodure de potassium chaque jour pendant cinq jours, du 5 au 10 juillet. L'élimination dure treize jours, du 10 au 24 juillet 1880 :

		MATIN	MIDI	5 HEURES	SOIR
	11 juill.	Réaction.	Réaction.	Réaction.	Réaction.
	12 »	Id.	Id.	Id.	Id.
	13 »	Id.	Id.	Id.	Id.
	14 »	Id.	Id.	Id.	Id.
	15 »	Id.	Id.	Id.	Id.
	16 »	Id.	Id.	Id.	Id.
1re intermittence au bout de six jours.	17 »	Id.	Pas de réaction.	Id.	Id.
	18 »	Id.	Réaction.	Pas de réaction.	Pas de réaction.
Intermittence.	19 »	Pas de réaction.	Id.	Réaction.	Réaction.
Intermittence.	20 »	Réaction forte.	Id.	Pas de réaction.	Pas de réaction.
	21 »	Pas de réaction.	Pas de réaction.	Id.	Id.
Intermittence.	22 »	Id.	Réaction.	Réaction.	Id.
	23 »	Réaction.	Id.	Id.	Réaction.
	24 »	Pas de réaction.	Pas de réaction.	Pas de réaction.	Pas de réaction.
	25 »	Id.	Id.	Id.	Id.
	26 »	Id.	Id.	Id.	Id.

4. Le nommé *Thiébault* (n° 16) prend en cinq jours 5 grammes d'iodure de potassium, du 5 au 11 juin. L'élimination dure jusqu'au 28 juin, c'est-à-dire pendant dix-sept jours. La première intermittence se montre au bout de trois jours.

		MATIN	MIDI	5 HEURES	SOIR
	11 juin.	Réaction	Réaction.	Réaction.	Réaction.
	12 »	Id.	Id.	Id.	Id.
	13 »	Id.	Id.	Id.	Id.
1re intermittence.	14 »	Id.	Id.	Id.	Pas de réaction.
	15 »	Id.	Id.	Id.	Réaction.
	16 »	Id.	Id.	Id.	Id.
	17 »	Id.	Id. très faible.	Id. très faible.	Id.
Intermittence.	18 »	Pas de réaction.	Pas de réaction.	Pas de réaction.	Réaction faible.
Intermittence.	19 »	Réaction.	Réaction.	Réaction.	Pas de réaction.
	20 »	Pas de réaction.	Pas de réaction.	Pas de réaction.	Réact. faible.
	21 »	Réaction.	Réaction.	Réaction.	Réaction.
	22 »	Id.	Id.	Id.	Id.
Intermittence.	23 »	Id.	Pas de réaction.	Pas de réaction.	Pas de réaction.
	24 »	Pas de réaction.	Id.	Id	Id.
Intermittence.	25 »	Réaction.	Réaction.	Réaction.	Pas de réaction.
	26 »	Id.	Id.	Id.	Réaction.
Intermittence.	27 »	Id.	Id.	Pas de réaction.	Id.
Intermittence.	28 »	Pas de réaction.	Pas de réaction.	Réaction.	Id.
	29 »	Id.	Id.	Pas de réaction.	Pas de réaction.
	30 »	Id.	Id.	Id.	Id.

5. Le nommé *Fedzotti* (n° 34) prend chaque jour 1 gramme d'iodure de potassium pendant neuf jours, du 8 au 17 juillet 1880 ; l'élimination dure du 17 au 28 juillet, soit pendant onze jours :

		MATIN	MIDI	5 HEURES	SOIR
	18 juill.	Réaction.	Réaction.	Réaction.	Réaction.
	19 »	Id.	Id.	d.	Id.
	20 »	Id.	Id.	Id.	Id.
	21 »	Id.	Id.	Id.	Id.
1re intermittence.	22 »	Pas de réaction.	Pas de réaction.	Réaction.	Pas de réaction.
Intermittence.	23 »	Id.	Id.	Pas de réaction.	Réaction.
	24 »	Réaction.	Réaction.	Réaction.	Id.
Intermittence.	25 »	Pas de réaction.	Id.	Id.	Id.
	26 »	Pas de réaction.	Pas de réaction.	Id.	Id.
Intermittence.	27 »	Réaction.	Id.	Id.	Id.
	28 »	Id.	Réaction.	Pas de réaction.	Pas de réaction.
	29 »	Pas de réaction.	Pas de réaction.	Id.	Id.
	30 »	Id.	Id.	Id.	Id.

6. Le nommé *Garjallot* (15 *bis*) prend 5 grammes d'iodure de potassium, du 12 au 17 juillet (1 gramme par jour). L'élimination dure pendant dix jours, du 18 au 28 juillet, avec les intermittences suivantes :

		MATIN	MIDI	5 HEURES	SOIR
	18 juill.	Réaction.	Réaction.	Réaction.	Réaction.
	19 »	Id.	Id.	Id.	Id.
1re intermittence.	20 »	Id.	Id.	Pas de réaction.	Pas de réaction.
	21 »	Id.	Id.	Réaction.	Réaction.
Intermittence.	22 »	Id.	Pas de réaction.	Id.	Id.
	23 »	Pas de réaction.	Id.	Pas de réaction.	Pas de réaction.
	24 »	Réaction.	Réaction.	Réaction.	Réaction.
Intermittence.	25 »	Pas de réaction.	Pas de réaction.	Pas de réaction.	Pas de réaction.
	26 »	Id.	Id.	Id.	Id.
Intermittence.	27 »	Réaction.	Réaction.	Réaction.	Id.
	28 »	Réaction faible.	Id.	Réaction faible.	Pas de réaction.
	29 »	Pas de réaction.	Pas de réaction.	Pas de réaction.	Id.
	30 »	Id.	Id.	Id.	Id.

Je mentionne encore pour mémoire les observations de deux malades soumis à l'iodure de potassium (Gauthier, n° 23, et Bertrand, n° 24) et qui sont sortis avant que l'élimination soit terminée, l'un au bout de cinq jours, l'autre au bout de six jours.

On voit donc que, *dans l'intoxication saturnine, l'élimination est ralentie et saccadée.*

Et d'ailleurs ce retard et ces intermittences sont complètement d'accord avec les altérations générales de la nutrition, telles qu'elles ont été exposées dans le cours de ce mémoire. Le retard de l'élimination est une conséquence du ralentissement de la désassimilation; les intermittences peuvent être rapprochées à juste titre des décharges successives de matière colorante par l'urine : ce sont des phénomènes du même ordre et vraisemblablement produits par la même cause.

VI

Conclusions

1° La nutrition, dans l'intoxication saturnine, est considérablement ralentie :

La désassimilation est diminuée; le chiffre de la densité de l'urine est abaissé; l'excrétion de l'urée, du chlore et de l'acide phosphorique est au-dessous de la normale.

2° Pendant la période active de l'intoxication, les globules rouges du sang sont détruits en grande quantité. Les produits de cette destruction donnent lieu d'une part à l'ictère saturnin (ictère hémaphéique), et d'autre part à l'élimination abondante de pigment sanguin par l'urine;

C'est encore à la déglobulisation du sang, en même temps qu'au ralentissement général de la nutrition, qu'il faut rattacher l'anémie précoce des saturnins.

3° La sécrétion urinaire présente deux phases distinctes, dont les caractères sont tout à fait opposés :

Au début, très faible quantité d'urine, de coloration foncée;

Au bout d'un certain temps, urine très abondante de coloration claire; cette polyurie paraît être d'origine nerveuse.

4° On observe chez les saturnins, plus souvent que l'albuminurie brightique permanente (avec albumine rétractile, par atrophie rénale), une albuminurie transitoire, avec albumine non rétractile, symptomatique de l'intoxication. Cette albuminurie toxique ou dyscrasique provient du vice de nutrition des éléments anatomiques, tandis que l'albumine de la néphrite dérive du plasma sanguin (Ch. Bouchard).

5° L'élimination des substances étrangères à l'organisme et absorbées à titre de médicaments est ralentie comme la désassimilation elle-même; cette élimination est de plus intermittente et saccadée.

VII

Observations et analyses.

Les conclusions de ce mémoire reposent sur vingt-quatre observations; mais, pour éviter les répétitions et les longueurs, je ne publie *in extenso* que les observations les plus importantes et seulement le résumé de quelques autres.

Obs. I.

Coliques de plomb, urine très colorée; dépôt d'urates; décharges successives de matière colorante. Polyurie. Aphasie transitoire.

Defourny (Michel), trente-neuf ans, peintre, entré le 15 janvier 1880, salle Saint-Landry, n° 1 *bis*, hôpital Lariboisière.

Cet homme est à sa seconde attaque de coliques. Il est atteint d'une céphalalgie persistante très violente et éprouve de temps à autre des accidents encéphalopathiques légers, tels que délire, vertiges, etc. Une fois, il est atteint d'aphasie transitoire qui dure seulement une journée [1]. L'urine, très foncée en couleur depuis le jour de son entrée, présente aussi un *dépôt abondant d'urates* qui persiste jusqu'au 2 février.

1. Voyez mon observation aphasie saturnine (*France médicale*, juin 1880).

Le 27 janvier, les urines, quoique très colorées encore, commencent à devenir abondantes. La céphalalgie, quelquefois accompagnée de vomissements, n'a d'ailleurs pas cessé depuis le début.

Le 15 février, la polyurie s'établit définitivement, et le lendemain les urines deviennent très claires. Mais une nouvelle décharge de matière colorante se produit du 25 au 27 février.

Vers la fin de février, le malade se plaint de vertiges, de fourmillements dans les jambes, d'embarras de la parole, d'amblyopie. A plusieurs reprises, il est pris de diarrhée pendant les mois d'avril et de mai. La céphalalgie d'ailleurs persiste pendant tout son séjour à l'hôpital. Il sort le 11 juin ; le liseré gingival existe encore, mais très atténué.

L'*analyse quantitative de l'urine*, pratiquée le 6 juin, a donné les résultats suivants :

Quantité = 3625 centim. cubes.
Densité = 1016.
Réaction acide.
Colorat. : entre les nos II et III de Vogel.
Urée : par litre 6 gr., par jour 21 gr. 750.
Chlore : par litre 1 gr. 275, par jour 4 gr. 445.
Acide phosphorique : par litre 0 gr. 240, par jour 0 gr. 87.

Voici maintenant, pour montrer les progrès de la *polyurie* chez ce malade, les quantités quotidiennes d'urine :

Le 15 février..	3000 cent. cubes.	Le 14 avril.....	2500
Le 16.....	3500	Le 15.....	1375
Le 22.....	8000	Le 16.....	2875
Le 25.....	4000. Dens.=1014.	Le 17.....	2875
Le 26.....	3500	Le 18.....	3250
Le 27.....	3000	Le 19.....	1750
Le 2 mars....	2000	Le 20.....	3125
Le 7.....	2500	Le 21.....	2725
Le 12.....	3000	Le 22.....	2875
Le 13.....	3270	Le 23.....	1750
Le 15.....	2300	Le 24.....	3125
Le 20.....	2500	Le 25.....	2500
Le 22.....	3125	Le 26.....	2875
Le 26.....	2625	Le 27.....	3125
Le 28.....	2250	Le 28.....	2875
Le 30.....	2000	Le 29.....	1375
Le 1er avril....	2125	Le 30.....	2125
Le 2.....	2875	Le 1er mai.....	2125
Le 3.....	3750	Le 2.....	3000
Le 4.....	3000	Le 3.....	2750
Le 5.....	2625	Le 4.....	2500
Le 6.....	4000	Le 5.....	2750
Le 7.....	1750	Le 6.....	3000
Le 8.....	2250	Le 7.....	3625
Le 9.....	3000	Le 8.....	2750
Le 10.....	2750	Le 9.....	2125
Le 11.....	3000	Le 10.....	3625
Le 12.....	2375	Le 11.....	2750
Le 13.....	2125	Le 12.....	1850

Le 13.....	2875	Le 25.....	4000
Le 14.....	4000	Le 26.....	2500
Le 15.....	2125	Le 27.....	1625
Le 16.....	2000	Le 28.....	3625
Le 17.....	2375	Le 29.....	2375
Le 18.....	3250	Le 30.....	3500
Le 19.....	1850	Le 1er juin....	2375
Le 20.....	3250	Le 2.....	3750
Le 21.....	2375	Le 3.....	4000
Le 22.....	3250	Le 4.....	3500
Le 23.....	2375	Le 6.....	3625
Le 24.....	3625. Color. n° II.	Le 11.....	2750

Obs. II.

Coliques de plomb, urine très colorée, dépôt d'urates. Ictère hémaphéique. Polyurie.

Maliver (Augustin), trente-neuf ans, cérusier, entre le 6 avril 1880, Saint-Landry, n° 20.

Il travaille à Clichy depuis vingt-sept mois.

C'est la quatrième attaque de coliques. Elle dure depuis cinq jours.

Constipation.

Liseré gingival.

Céphalalgie.

Pas de troubles du système nerveux.

Urine très chargée en couleur et en urates au début, et qui devient pâle à partir du 10 avril.

Col. n° III des tables de Vogel et graduellement n° II et au-dessous.

Teinte subictérique des conjonctives et de la peau.

Analyse quantitative de l'urine :

Le 31 mai 1880.

Quantité = 2680 c. c.
Densité = 1010.
Coloration n° II de Vogel.
Réaction acide.
Chlore = par litre 2 gr. 88, par jour 7 gr. 718.
Acide phosphorique : par litre 0 gr. 90, par jour 2 gr. 41.

Le 6 juin 1880.

Quantité = 2125 c. c.
Densité = 1010.
Coloration n° II.
Réaction acide.
Urée = 3 gr. par litre, 6 gr. 375 par jour.
Chlore = 2 gr. 88 par litre, 6 gr. 12 par jour.
Acide phosphorique = 1 gr. 10 par litre, 2 gr. 337 par jour.

Le 11 juin.

Quantité = 1195 c. c.
Coloration = n° 3.
Réaction acide.
Urée = 10 gr. par litre, 11 gr. 95 par jour.

Quantités quotidiennes d'urines :

Le 14 avril.....	1.375 litres.	Le 31.....	2.680
Le 15.....	2.625	Le 1er juin.....	2.125
Le 16.....	2.250	Le 2.....	2.000
Le 17.....	1.875	Le 3.....	2.750
Le 18.....	2.000	Le 4.....	2.500
Le 19.....	2.875	Le 5.....	3.000
Le 20.....	2.500	Le 6.....	2.125
Le 21.....	2.625	Le 7.....	2.250
Le 22.....	3.125	Le 8.....	3.125
Le 23.....	2.500	Le 9.....	2.500
Le 24.....	2.500	Le 10.....	1.375
Le 25.....	2.750	Le 11.....	1.195
Le 26.....	3.625	Le 12.....	1.625
Le 27.....	3.000	Le 13.....	1.580
Le 28.....	2.750	Le 14.....	2.675
Le 29.....	2.626	Le 15.....	2.705
Le 30.....	3.000	Le 16.....	3.250
Le 1er mai.....	2.875	Le 17.....	3.000
Le 2.....	2.250	Le 18.....	1.875
Le 3.....	2.875	Le 19.....	3.194
Le 4.....	2.375	Le 20.....	2.520
Le 5.....	2.500	Le 21.....	1.925
Le 6.....	2.250	Le 22.....	2.250
Le 7.....	2.750	Le 23.....	2.750
Le 8.....	2.625	Le 24.....	1.195
Le 9.....	1.750	Le 25.....	2.840
Le 10.....	2.500	Le 26.....	1.550
Le 11.....	2.375	Le 27.....	1.685
Le 12.....	2.625	Le 28.....	2.000
Le 13.....	2.750	Le 29.....	1.445
Le 14.....	1.875	Le 30.....	1.405
Le 15.....	1.625	Le 1er juillet...	1.685
Le 16.....	2.000	Le 2.....	1.695
Le 17.....	1.375	Le 3.....	2.030
Le 18.....	2.000	Le 4.....	2.000
Le 19.....	2.000	Le 5.....	1.820
Le 20.....	2.125	Le 6.....	0.750
Le 21.....	2.500	Le 7.....	1.250
Le 22.....	2.250	Le 8.....	1.125
Le 23.....	»	Le 9.....	1.185
Le 24.....	2.250	Le 10.....	1.195
Le 25.....	2.000	Le 11.....	1.570
Le 26.....	1.500	Le 12.....	1.125
Le 27.....	1.375	Le 13.....	1.800
Le 28.....	1.875	Le 14.....	0.875
Le 29.....	1.875		
Le 30.....	2.250		

Guéri.

Obs. III.

Coliques de plomb, anurie, puis polyurie ; urine très chargée en couleur et en urates au début. Ictère, hémaphéique. Souffle vasculaire anémique.

Thélin (Jules), âgé de trente-neuf ans, cérusier, entre le 16 juin 1880, Saint-Landry, n° 15.

Troisième attaque de coliques qui dure depuis quinze jours, avec crampes et arthralgie ; pas d'autres troubles du système nerveux que du tremblement.

Un peu d'affaiblissement de la vue.

Céphalalgie et vertiges.

Constipation.

Ictère hémaphéique des conjonctives et de la peau.

Souffle vasculaire intermittent anémique.

Liseré gingival.

Foie rétracté.

Il est resté douze heures sans uriner, et, depuis ce temps, en dix-huit heures il n'a uriné que 250 centimètres cubes. L'urine est de coloration rouge brique (n° VI Vogel) et renferme un abondant dépôt d'urates.

Analyse quantitative de l'urine :

Le 17 juin 1880.

Quantité = 500 c. c.
Densité = 1017.
Réaction acide.
Coloration n° VI, qui dure jusqu'au 24 juin ; ensuite elle descend aux n°s IV et III.
Urée : 32 gr. par litre ou 16 gr. par jour.
Chlore : par litre 3 gr. 80, par jour 1 gr. 90.
Acide phosphorique : par litre 1 gr. 82, par jour 0 gr. 91.

Quantités quotidiennes d'urine :

Le 17 juin.....	500 cent. cubes.	Le 5 juillet....	2100
Le 18.....	625	Le 6.....	2150
Le 19.....	625	Le 7.....	2300
Le 20.....	430	Le 8.....	2100
Le 21.....	485	Le 9.....	2350
Le 22.....	550	Le 10.....	2070
Le 23.....	750	Le 11.....	2300
Le 25.....	1125	Le 12.....	2410
Le 26.....	695	Le 13.....	2130
Le 27.....	1400	Le 14.....	2120
Le 28.....	1360	Le 15.....	1220
Le 29.....	2620	Le 16.....	1620
Le 30.....	2110	Le 17.....	1730
Le 1er juillet...	2135	Le 18.....	1630
Le 2.....	1745	Le 19.....	2540
Le 3.....	1850	Le 20.....	1640
Le 4.....	2000		

Obs. IV.

Coliques de plomb, urine colorée. Légère teinte subictérique des conjonctives. Oligurie.

Bertrand (René), vingt et un ans, peintre, entre le 26 juin 1880, Saint-Landry, n° 24.

Première attaque de coliques qui dure six jours.
Liseré gingival ; constipation.
Pas d'autre symptôme : intoxication légère.
Urine de coloration foncée (n° V).
Teinte subictérique des conjonctives.

Analyse quantitative de l'urine :

Le 27 juin 1880.

Quantité = 862 c. c.
Densité = 1009.
Coloration n° V.
Réaction acide.
Urée : 6 gr. 8 par litre, 5 gr. 867 par jour.
Chlore : 2 gr. 42 par litre, 3 gr. 086 par jour.
Acide phosphorique : 1 gr. 50 par litre, 1 gr. 293 par jour.

Obs. V.

Coliques de plomb. Urine colorée ; ictère hémaphéique ; anémie consécutive. Albuminurie toxique (non-rétractile). Polyurie.

Gauthier (François), vingt-six ans, émailleur sur verre ; entre le 2 juin 1880, Saint-Landry, n° 23.

Deuxième attaque de coliques qui dure depuis trois jours.
Constipation, vomissements.
Liseré gingival.
Pas de troubles du système nerveux.
Urine très colorée (n° V). Teinte subictérique des conjonctives et de la peau.
L'urine contient un léger louche d'albumine (par le réactif de Tanret) non rétractile.
Le 13 juin et les jours suivants, céphalalgie très vive.
Le 19 juin, pâleur anémique ; souffle vasculaire intermittent.

Analyses quantitatives de l'urine :

Le 3 juin 1880.

Quantité = 1310 c. c.
Densité = 1012.
Coloration n° V.
Réaction acide.
Urée : 8 gr. par litre, 10 gr. 480 par jour.
Chlore : 5 gr. 6715 par litre, 6 gr. 319 par jour.
Acide phosphorique : 1 gr. 80 par litre, 2 gr. 358 par jour.

Le 5 juin.

Quantité = 1312 c. c.
Densité = 1011.
Coloration n° V.
Réaction acide.
Urée : 8 gr. par litre, 10 gr. 496 par jour.
Chlore : 2 gr. 12 par litre, 2 gr. 779 par jour.
Acide phosphorique : 1 gr. 48 par litre, 1 gr. 939 par jour.

Le 7 juin.

Quantité = 800 c. c.
Densité = 1019.
Coloration n° V.
Réaction acide.
Urée : 17 gr. par litre, 13 gr. 600 par jour.
Chlore : 2 gr. par litre, 1 gr. 60 par jour.

Gauthier (2e séjour).

Entré le 24 juillet, Saint-Landry, n° 21.
Troisième attaque de coliques qui dure depuis trois jours.
Liseré gingival.
Teinte subictérique des conjonctives.
Pas d'albuminurie.

Quantités quotidiennes d'urine :

Le 26 juillet.	625 c.c.	Col. n° VI.	Le 1er août.	1875 c. c.	Col. n° VI.
Le 27.....	750	Col. n° VI.	Le 2.....	3750	Col. n° VI.
Le 28.....	750	Col. n° VII.	Le 3.....	1875	
Le 29.....	1500	Col. n° VII.	Le 4.....	2500	Col. n° III.
Le 30.....	2500	Col. n° III.	Le 5.....	1625	
Le 31.....	2625	Col. n° IV.			

Obs. VI.

Coliques de plomb. Ictère hémaphéique. Albuminurie toxique. Oligurie suivie de polyurie.

Thiébault (Charles), vingt-deux ans, peintre, entré le 29 avril 1880, Saint-Landry, n° 34. *Premier séjour :*

Deuxième attaque de coliques durant depuis cinq jours.

Constipation, vomissements, état gastrique. Il a eu une attaque convulsive la nuit dernière, dont il reste comme trace une morsure de la langue. Actuellement, il ne présente plus aucun trouble du système nerveux, ni tremblement, ni paralysie, ni anesthésie.

Liseré gingival.

Pas de céphalalgie ni de vertiges.

L'urine renferme une notable quantité d'albumine non rétractile. Cette albuminurie dure jusqu'au 7 mai.

Le malade sort non guéri, sur sa demande, le 13 mai.

Quantités quotidiennes d'urine :

Le 9 mai.....	1750 c. c.	Le 11.....	1760 c. c. D. = 1019
Le 10.....	1625	Le 12.....	1750.

Urine pâle.

Deuxième séjour :

Ce malade rentre à l'hôpital le 3 juin, Saint-Landry, n° 16.
Il est repris de coliques (pour la troisième fois), depuis cinq jours.
Constipation, vomissements. Liseré gingival.

Pas de troubles du système nerveux. Céphalalgie tenace.

Il urine très peu (750 centimètres cubes).

Urine très colorée, n° V.

Teinte subictérique des conjonctives, qui augmente les jours suivants.

L'urine renferme de l'albumine non rétractile jusqu'au 14 juin.

Analyses quantitatives de l'urine :

Le 5 juin.

Quantité = 812 c. c.
Densité = 1023.
Coloration n° V Vogel.
Réaction acide.
Urée : 16 gr. par litre, 12 gr. 992 par jour.
Chlore : 2 gr. 85 par litre, 2 gr. 314 par jour.

Le 7 juin.

Quantité = 1225 c. c.
Densité = 1010.
Coloration n° III.
Réaction acide.
Urée : 8 gr. par litre, 9 gr. 800 par jour.
Chlore : 2 gr. 12 par litre, 2 gr. 589 par jour.
Acide phosphorique : 0 gr. 60 par litre, 0 gr. 801 par jour.

Quantités quotidiennes d'urine :

Le 4 juin.....	750 c. c.		Le 18.....	2425
Le 5.....	825	col. n° 5.	Le 19.....	2175
Le 6.....	1625	col. n° 4.	Le 20.....	1800
Le 7.....	1625		Le 21.....	2925
Le 8.....	1125		Le 22.....	1925
Le 10.....	1775	col. n° 2.	Le 23.....	2425
Le 11.....	1750	Id.	Le 24.....	2425
Le 12.....	1800	Id.	Le 25.....	2030
Le 13.....	2155		Le 26.....	2155
Le 14.....	2175		Le 27.....	1925
Le 15.....	2250		Le 28.....	1925
Le 16.....	2300		Le 29.....	1905
Le 17.....	2773	col. n° 2.	Le 30.....	2030

Obs. VII.

Coliques de plomb. Coloration foncée de l'urine. Ictère. Polyurie.

Lamarle (Charles), cinquante-cinq ans, cérusier, entré le 23 juin 1880, Saint-Landry, n° 10.

Cet homme travaille à la céruse depuis trois mois. C'est sa première attaque de coliques ; elle dure depuis cinq jours ; elle a été déterminée par un excès de boisson.

Pas de troubles du système nerveux. Constipation. Nausées. Liseré gingival. Céphalalgie.

Urine très colorée, peu abondante. Pas d'albumine.

Ictère hémaphéique des conjonctives et de la peau.

Analyse quantitative de l'urine :

Le 24 juin.

Quantité = 1250 c. c.
Densité = 1015.
Coloration n° V.
Réaction acide.
Urée 11 gr. par litre, 13 gr. 750 par jour.
Chlore : 5 gr. 158 par litre, 6 gr. 6054 par jour.
Acide phosphorique : 1 gr. 680 par litre, 2 gr. 10 par jour.

Obs. VIII. — *Coliques de plomb. Urine très colorée. Oligurie. Teinte subictérique.*

Garjallot (Michel), trente-cinq ans, peintre, entré le 9 juillet 1880, Saint-Landry, n° 15 *bis*.

Deuxième attaque de coliques durant depuis quinze jours. Liseré gingival. Céphalalgie. Constipation. Vomissements. Un peu de tremblement.

Teinte subictérique des conjonctives. Urine peu abondante et très colorée.

Analyse quantitative de l'urine :

Le 11 juillet 1881.

Quantité = 300 c. c.
Densité = 1025.
Coloration n° V.
Réaction acide.
Urée : 32 gr. par litre, 9 gr. 600 par jour.
Chlore : 9 gr. 25 par litre, 2 gr. 775 par jour.
Acide phosphorique : 3 gr. par litre, 0,9 par jour.

Quantités quotidiennes d'urine :

Le 10 juillet.....	875 c. c. D. = 1020.
Le 11.....	300
Le 12.....	250
Le 13.....	375

Du 14 au 30, la quantité varie de 750 centimètres cubes à 1 litre. *La coloration atteint le n° VII* le 15 juillet, se maintient là pendant six jours et tombe aux n°s VI et V. Le 1er août, coloration n° IV.

Obs. IX.

Coliques de plomb. Anurie. Albuminurie toxique.

Dupuis (Alfred), trente et un ans, peintre depuis quinze ans, entré le 28 juin 1880, Saint-Landry, n° 21.

C'est sa cinquième attaque de colique; elle dure depuis quatre jours. Liseré gingival. Vomissements. Teinte subictérique des conjonctives.

Anurie : Il n'a pas uriné depuis vingt-quatre heures.

Le lendemain, *l'urine contient de l'albumine non rétractile.*

Analyse quantitative, de l'urine :

Le 30 juin 1880.

Quantité = 1062.
Densité 1010.

Coloration n° IV.
Réaction faiblement acide.
Urée : 6 gr. 05 par litre, 6 gr. 431 par jour.
Chlore : 1 gr. 09 par litre. 2 gr. 017 par jour.
Acide phosphorique : 1 gr. 50 par litre. 1 gr. 593 par jour.

Obs. X.

Duranton, quarante-huit ans, peintre. Saint-Landry, n° 14. Entré le 29 avril.

Constipation habituelle; quelques douleurs de ventre dans ces derniers temps ; pas de coliques franches. Liseré gingival.

Du 29 avril au 4 mai, l'urine contient de l'*albumine non rétractile.*

Polyurie : Du 11 au 19 mai, la quantité d'urine varie de 2 litres à 2125 centimètres cubes.

Obs. XI.

Costa, vingt-huit ans. Entré le 16 juillet, Saint-Landry, 17 *bis.*

Quatrième attaque de coliques de plomb.

Ictère hémaphéique des conjonctives. Liseré gingival. L'urine contient de l'*albumine non rétractile.*

Obs. XII.

Collas, vingt-quatre ans. Entré le 15 janvier, Saint-Landry, 21.

Coliques de plomb depuis le commencement du mois.

Liseré. Crampes. Céphalalgie. Constipation.

L'urine très colorée renferme pendant plusieurs jour un *abondant dépôt d'urates.*

Obs. XIII.

Brard (Eugène), trente-deux ans, plombier. Entré le 13 mai 1880, Saint-Landry, 17.

Cet homme n'a jamais eu qu'une attaque de coliques il y a deux ans; il n'en a pas eu depuis lors; cependant il présente un liseré gingival très accentué, ce qui prouve que son organisme est encore imprégné de plomb. Constipation habituelle.

Polyurie : La quantité d'urine varie en moyenne de 1500 centimètres cubes à 2125 centimètres cubes, le plus souvent 2 litres. Urine pâle.

Obs. XIV.

Ducreté, trente et un ans. Entré le 20 mai, Saint-Landry, 5 *bis.*

Coliques de plomb depuis trois ou quatre jours.

Liseré gingival.

Urine très colorée (nos V et VI).

Teinte subictérique des conjonctives.

Obs. XV.

Fraine, trente-quatre ans. Entré le 15 juillet, Saint-Landry, 21 *bis.*

Deuxième attaque de coliques de plomb.

Liseré gingival. Crampes. Constipation.

Urine très colorée (nos V et VI).

Ictère hémaphéique des conjonctives.

SUR UN NOUVEAU SYMPTOME

DE TROUBLE DE LA FONCTION BILIAIRE

Par R. LÉPINE et GUÉRIN

AVEC LA COLLABORATION DE M. FLAVARD

Chef des travaux chimiques du laboratoire de clinique.

(*Suite et fin*) [1].

§ III

Il résulte de la première partie de ce mémoire que plusieurs médecins et physiologistes se sont préoccupés du soufre qui se trouve dans l'urine à un état d'oxydation incomplète, mais sans chercher à en tirer parti au point de vue clinique, et que plusieurs d'entre eux, jouissant d'une légitime autorité, MM. Gscheidlen, Lœbisch, etc., ne paraissent point disposés à admettre une relation entre la sécrétion biliaire et le soufre incomplètement oxydé de l'urine. Au contraire, un physiologiste distingué de Wurzburg, M. Künkel, dont l'intéres-

1. Voir le n° de janvier 1881 de la *Revue de médecine*.

Le long intervalle de temps qui s'est écoulé depuis la publication de la première partie tient surtout à ce que je désirais réserver au Congrès de Londres la primeur des faits nouveaux que renferme ce travail, et aussi à ce que j'ai tenu à faire contrôler par un chimiste des plus distingués de notre Faculté, M. Guérin, sur de nouveaux malades et au moyen de nouvelles expériences sur l'animal, les résultats des analyses antérieures de M. Flavard. Telle est la raison pour laquelle ce mémoire est maintenant signé de trois noms au lieu de deux. Je remercie bien vivement M. Guérin de m'avoir prêté son concours dévoué. Pour chaque analyse, j'aurai soin d'indiquer si elle a été faite par M. Guérin ou par M. Flavard, de sorte que chacun de ces messieurs en garde la responsabilité tout entière. Je prends de mon côté celle de la partie physiologique et médicale. R. L.

Pour compléter la bibliographie donnée dans la première partie de ce mémoire, il faut encore ajouter :

Griffith (*Med. Times and Gazette*, 1848), qui, d'après Thudichum, aurait reconnu que l'administration du soufre à l'intérieur augmente l'excrétion du sulfate et du soufre non complètement oxydé ;

Leared, On the presence of sulfocyanids in the blood and urine (*Proceedings of the royal Society of London*, 1870).

Ch. A. Cameron. Excrétion d'hydrogène sulfuré par l'urine (*Lancet*, 1880, II, p. 766).

sant travail a été omis dans l'historique [1], se fondant sur une série de dosages de ce soufre faits sur deux chiens à l'état normal et sur un chien à fistule biliaire (*Pflüger's Archiv*, XIV, p. 350 et 352), pense que dans le cas de fistule biliaire il y a, en moins, dans l'urine précisément la quantité de soufre qui s'écoule par la fistule. Malheureusement il n'a fait que trois dosages chez le chien opéré.

Cette proposition vient d'être contestée par M. Spiro, qui se fonde sur une série de dosages beaucoup plus nombreuse. Son travail, considérable, a paru postérieurement à l'impression de la première partie de ce mémoire. Il a été fait sous la direction du professeur Ludwig ; c'est dire quelle valeur exceptionnelle il possède et de quelle garantie de parfaite exactitude ses recherches sont entourées [2].

Chez un chien opéré depuis quelques semaines et dont l'observation a été poursuivie environ deux mois dans des conditions d'alimentation très variées, M. Spiro a constaté que les variations de la proportion du soufre incomplètement oxydé de l'urine, par rapport à celui de l'acide sulfurique préexistant, sont plus étendues que ne l'avait admis M. Künkel. Remarquons d'ailleurs qu'elles s'expliquent en partie par les écarts de régime auxquels a été soumis l'animal, qui tantôt a reçu par jour 1000 gramme de viande et tantôt seulement des substances hydrocarbonées. Nous accordons d'ailleurs qu'indépendamment des modifications du régime il y a chez un chien à fistule biliaire des variations, souvent difficiles à expliquer, de la proportion du soufre incomplètement oxydé de l'urine. Chez un chien à l'inanition, le surlendemain d'une opération de fistule, nous avons une fois trouvé une très forte proportion de ce soufre. Serait-ce que parfois l'écoulement de la bile se fait mal, par suite de la présence de mucus, ou pour une autre cause?

Mais, en admettant que M. Spiro ait complètement raison contre M. Künkel, il n'en résulte nullement que dans d'*autres conditions*, soit chez le chien, soit chez l'homme, il n'existe réellement un rapport entre la composition de l'urine et les troubles de la sécrétion biliaire. Les expériences suivantes mettent hors de doute cette importante proposition.

Chez plusieurs chiens nous avons pratiqué la ligature du canal cholédoque ; mais nos animaux séjournant à l'Hôtel-Dieu, dans notre

1. M. Künkel a publié plusieurs mémoires relatifs au foie, mais ce n'est qu'à la fin de l'un d'eux qu'il s'occupe incidemment du soufre incomplètement oxydé de l'urine. Ce mémoire a pour titre : *Ueber den Stoffwechsel des Schwefels im Saügethierkörper* (*Pflüger's Archiv*, XIV). J'aurai occasion plus loin de citer celui qu'il a publié à Leipzig.

2. Spiro, *Ueber die Gallenbildung beim Hunde* (*Dubois's Archiv.*, 1880. Supplementband, 23 décembre.)

laboratoire, qui réalise à un haut degré les conditions d'un milieu infectieux, n'ont jamais survécu deux jours; malgré cette circonstance défavorable, nous avons pu constater, dans leur urine recueillie le lendemain de l'opération, une forte augmentation de la proportion du soufre incomplètement oxydé. C'était déjà un résultat important; nous l'avons accentué davantage en employant une méthode permettant la résorption de la bile à un degré beaucoup plus marqué que la simple ligature. Cette méthode consiste (après avoir lié le cholédoque) à exciser un grand lambeau de la vésicule, de telle sorte que la bile s'épanche dans la cavité péritonéale, d'où elle est promptement absorbée. La mort arrive d'ordinaire au bout de vingt-quatre heures; il est probable que, si elle est si prompte, c'est à cause de l'action toxique des sels biliaires résorbés; en tout cas, ce n'est pas la péritonite qu'il faut accuser, car souvent on n'en trouve pas trace à l'autopsie. Voici les détails de quelques expériences.

Exp. I. — Chien bouledogue de 12 kilogr. Le 4 octobre, l'animal étant à jeun depuis la veille, on lie le canal cholédoque et on excise le fond de la vésicule afin de produire une fistule bilio-péritonéale. L'animal n'est pas anesthésié. Il vide sa vessie pendant l'opération, on ferme avec soin la plaie abdominale. Consécutivement, l'animal vomit beaucoup; vingt-quatre heures plus tard il meurt.

Le péritoine est très fortement injecté; il renferme un liquide sanguinolent et un peu bilieux; des adhérences entourent la vésicule, qui pour cette raison, n'est pas vide et contient une certaine quantité de bile *verte*. L'urine trouvée dans la vessie est jaune, sédimenteuse et renferme beaucoup de pigment biliaire.

Analyse faite par M. Guérin (par litre).

Azote recueilli par l'hypobromite de soude	14gr
SO^4H^2 préexistant	3 ,402
» après oxydation au moyen du nitrate de potasse	9 ,366

Si nous supposons ce dernier égal à 100, nous aurons pour l'acide sulfurique *préexistant* (c'est-à-dire se trouvant dans l'urine à l'état de sulfates ou d'acides sulfo-conjugués) le chiffre 36 [1]. Voilà le *rapport* du soufre complètement oxydé au soufre total, le soufre incomplètement oxydé se trouvant dans ce cas représenté par le chiffre énorme de 100 — 36 = 64, qui dépasse du double environ le taux normal.

1. Au moyen de la proportion suivante :

$$\frac{9,366}{100} = \frac{3,402}{x}, \text{ d'où l'on tire :}$$

$$x = \frac{34020}{9366} = 36.$$

Dans les deux expériences suivantes, on a procédé de même, avec la seule différence que dans le but d'obtenir une diurèse plus abondante on a, en plus, injecté dans les veines une solution faible de phosphate de soude.

Exp. II. — Chien de 16 kilogrammes. Le 26 juin, ligature du canal cholédoque, excision d'une partie de la vésicule, de manière à établir une fistule bilio-péritonéale. On suture avec soin la plaie de l'abdomen.

Injection d'un litre de solution tiède de phosphate de soude à 1 0/0 dans la veine fémorale.

Le lendemain le chien est mort, on trouve dans sa vessie 380 centimètres cubes d'urine ayant la composition suivante :

Analyse faite par M. Guérin (par litre).

Azote obtenu par l'hypobromite de soude	5gr, 8
SO^4H^2 préexistant	0 ,96
» obtenu par l'oxydation au moyen du nitrate de potasse	2 ,26

Ce dernier étant supposé égal à 100, on a pour l'acide sulfurique préexistant le chiffre 42 ; c'est là un rapport tout à fait anormal. Jamais on ne le rencontre chez un chien sain.

Exp. III. — Gros chien de 20 kilogrammes. Le 6 juillet on lie le canal cholédoque et on fait une excision partielle de la vésicule, de manière à constituer une fistule bilio-péritonéale ; on ferme la place abdominale avec soin ; puis on injecte dans l'espace de deux heures dans la veine fémorale un litre d'eau renfermant en solution 5 grammes de phosphate de soude et 2 grammes de teinture d'aloès (dont la matière résineuse s'étant en partie précipitée). Consécutivement l'animal est oppressé, sans doute à cause d'embolies pulmonaires capillaires causées par la matière résineuse de l'aloès ; il a aussi plusieurs vomissements.

Le lendemain matin, le chien est trouvé mort ; pas de péritonite, quelques taches ecchymotiques à la surface des poumons.

La vessie renferme près de 300 centimètres cubes d'urine ayant la composition suivante

Analyse faite par M. Guérin (par litre).

So^4H^2 préexistant	2gr,226
« obtenu par l'oxydation au moyen du nitrate de potasse	4, 77

Ici le rapport est 46.

On sait depuis les expériences du professeur Heidenhain que la bile cesse de couler si l'on soumet les voies biliaires à une pression d'une vingtaine de centimètres d'eau. Ce physiologiste admet d'ailleurs que, soumise à cette pression, la bile ne cesse pas d'être sécrétée ; seulement elle serait résorbée au fur et à mesure [1]. S'il en est ainsi

1. Voyez *Herrman's Handbuch*, V, 1, p. 268 et 276.

et s'il est vrai que la résorption de la bile augmente la proportion de soufre incomplètement oxydé dans l'urine, nous devions obtenir ce dernier résultat en soumettant les voies biliaires à une pression supérieure à 30 centimètres. C'est guidé par cette idée que nous avons réalisé les expériences suivantes :

Exp. IV. — Très grand chien. Le 1er juillet on lui lie le canal cholédoque, puis avec une pince à griffes on saisit la partie la plus saillante de la vésicule, on la perfore et on y introduit une canule de verre sur laquelle on lie solidement la vésicule ; la canule de verre recourbée convenablement communique au moyen du tube de caoutchouc avec un réservoir suspendu par une corde que l'on élève à la hauteur qu'on désire. Ce réservoir est rempli d'une solution de phosphate de soude tiède à 1 0/0. Pendant quelques instants le réservoir a été élevé à plus de 1 mètre et demi. L'animal faisant de grands efforts de vomissements, on réduit la pression à moins de 50 centimètres.

L'urine a été recueillie de la troisième à la cinquième heure à partir du début de l'expérience, pendant toute la durée de laquelle le chien est resté fixé sur le dos. Au bout de ce temps ayant absorbé quatre litres de liquide par les voies biliaires et étant extrêmement gonflé, il meurt subitement après avoir vomi.

Analyse faite par M. Guérin (par litre).

Azote obtenu par l'hypobromite de soude	11gr
SO^4H^2 préexistant	1 ,176
» après oxydation au moyen du nitrate de potasse	2 ,499

Le rapport de l'acide sulfurique préexistant à l'acide sulfurique total est47.

Exp. V. — Grand chien. Le 16 juin on opère comme dans l'expérience précédente; seulement le réservoir est à 25 centimètres de hauteur. L'animal reste fixé sur le dos. Au bout de seize heures il n'avait presque pas absorbé de liquide mais quatre heures après, l'absorption a paru se faire beaucoup plus rapidement; l'animal a vomi et a rendu environ 300 grammes d'urine qui, souillée, a dû être jetée; il meurt vingt-quatre heures après le début de l'expérience; on recueille pour l'analyse l'urine trouvée dans la vessie. *Elle ne renferme pas de pigment biliaire,* mais un peu d'albumine.

Analyse faite par M. Guérin (par litre).

SO^4H^2 préexistant	3gr,15
» après oxydation au moyen du nitrate de potasse	5 ,25

Dans ce cas, le *rapport* est 59. On remarquera que la proportion de soufre incomplètement oxydé, quoique très forte, puisqu'elle atteint 41 0/0 du soufre total, est moindre que dans les expériences précédentes, ce qui s'explique sans doute par le fait que la résorption

biliaire a été relativement minime, et peut-être aussi par cette circonstance qu'on n'a pu analyser l'urine sécrétée pendant les premières heures après l'opération. Or il se peut que, après avoir été soumises un certain temps à une pression trop forte, les cellules hépatiques cessent de fonctionner. Des expériences faites spécialement à ce point de vue offriraient beaucoup d'intérêt.

Exp. VI — Chienne de taille moyenne venant de mettre bas. Le 14 juin on opère comme dans les deux expériences précédents; mais on porte tout de suite le réservoir à près de 2 mètres, et on le maintient tout le temps de l'expérience à cette hauteur en dix-huit heures, il se résorbe 2 litres de solution (moins par conséquent que dans l'expérience IV. Mais il faut tenir compte du fait que l'animal est moins gros; peut-être aussi convient-il de remarquer que dans la présente expérience la solution de phosphate de soude n'était qu'à vingt et quelques degrés, tandis que dans l'expérience IV sa température atteignait près de 40° C.

La vessie au bout de dix-huit heures ne renferme que 30 centimètres cubes d'urine; une quantité (inconnue) d'urine a été perdue depuis le commencement de l'expérience. Cette urine est albumineuse et extrêmement colorée par de la biliverdine. Les heures suivantes, l'urine recueillie par la sonde *ne renferme plus de matière contenant de la bile.* L'animal meurt vingt-six heures après le début de l'expérience.

Analyse faite par M. Guérin (par litre).

1° Urine recueillie par la sonde immédiatement avant l'expérience.

Azote obtenu par l'hypobromite de soude	23gr
SO^4H^2 préexistant	3 ,92
» après oxydation par le nitrate de potasse	5 ,32

Le rapport est (74), c'est-à-dire parfaitement *normal.*

2° Urine chargée de biliverdine, recueillie 18 heures après le commencement de l'expérience.

SO^4H^2 préexistant	1gr
» après oxydation par le nitrate de potasse	9

Le rapport est 11 (!).

Ces derniers chiffres sont assurément fort extraordinaires. Celui de l'azote ne l'est pas moins; il était *inférieur* à 9 (!). — Ainsi, au point de vue de sa composition, le liquide recueilli dans la vessie *se rapproche plus de la bile que de l'urine;* car, comme la bile, pauvre en azote et en sulfates, il est très riche en soufre incomplètement oxydé.

Évidemment, les conditions de cette expérience ont été excessivement anomales; elles n'ont pas reproduit un état physiologique; aussi nous ne nous dissimulons point l'étrangeté du résultat. On

remarquera qu'au bout d'un certain temps l'urine a cessé de renfermer de la matière colorante de la bile, comme si la sécrétion biliaire s'était arrêtée.

§ IV

Il ne faut pas s'attendre à trouver chez l'homme une proportion de soufre incomplètement oxydé aussi considérable que celle que nous avons observée dans quelques-unes des expériences précédentes; parfois cependant, l'anomalie est très accentuée. Rappelons qu'à l'état normal le *rapport* de l'acide sulfurique préexistant à l'acide sulfurique total (obtenu par le nitrate de potasse) est de 80 environ, avec d'assez notables écarts soit en haut, soit en bas, surtout en bas, de sorte qu'en général il y a un peu plus de 20 0/0 de soufre incomplètement oxydé par rapport au soufre total.

Obs. I. — *Ictère par obstruction vraisemblablement causée par une dégénérescence cancéreuse. Augmentation passagère mais fort considérable du soufre incomplètement oxydé.*

B... cultivateur âgé de soixante et un ans très vigoureux, mais fort maigre, entre dans mon service le 20 juin n° 25. Cet homme a toujours joui d'une parfaite santé, sauf dans ces trois derniers mois, pendant lesquels il a perdu l'appétit et est devenu incapable de travailler. Il y a cinq jours seulement qu'il a remarqué, après avoir ressenti une forte démangeaison, que son corps était devenu jaune. Actuellement, la conjonctive et toute la surface du corps présente une belle coloration jaune un peu safranée; l'hypochondre droit est sensible à la pression, le foie n'est pas augmenté de volume.

Les bruits du cœur sont faibles et réguliers, sans autre anomalie; le pouls est à 88; les selles sont décolorées.

Les jours suivants le malade reprend un peu d'appétit. Au bout de quelques jours vers le 22 juin, on note une exacerbation de l'ictère, puis, sans que la coloration ictérique se soit modifiée ultérieurement, il sort sur sa demande.

L'urine a été analysée à deux reprises par M. Guérin :

1° Le 21 juin au moment de l'exacerbation, par litre :

Azote dégagé par l'hypobromite de soude	2gr,6
SO^4H^2 préexistant	0 ,42
» obtenu après oxydation au moyen du nitrate de potasse	1 ,09

Dans cette urine, le rapport est 38.

2° Quelques jours plus tard, le 28 juin.

Azote dégagé par l'hypobromite de soude	2gr,7
SO^4H^2 préexistant	0 ,336
» après oxydation au moyen du nitrate de potasse	0 ,483

Ici, le rapport est 70 ; ce qui fait 30 0/0 de soufre incomplètement oxydé ; il est donc devenu à peu près normal, tandis qu'au moment de l'exacerbation (première analyse) la proportion du soufre non complètement oxydé (62) était tout à fait exceptionnelle. Cette anomalie de l'urine n'a pas persisté, sans doute parce que l'activité sécrétoire des cellules hépatiques ictériques a diminué. On verra, dans un certain nombre des observations suivantes, la proportion de soufre incomplètement oxydé tomber encore beaucoup plus bas, vraisemblablement par suite de la cessation de la formation de la bile.

Obs. II. — *Colique hépatique; ictère léger; augmentation considérable du soufre incomplètement oxydé lors d'une exacerbation.*

G.., âgé de trente quatre ans, entre le 11 avril dans mon service n° 7, pour une colique hépatique qui, d'abord peu intense, s'est accompagnée à la fin du mois d'avril de vives douleurs dans la région de l'hypochondre droit et le 2 mai d'un léger ictère. Grande amélioration, puis rechute le 6 mai ; ces symptômes dépendent de la présence d'un calcul dans les voies biliaires. L'urine analysée par M. Guérin à trois reprises différentes, a présenté par litre :

1° Le lendemain de l'apparition de l'ictère :

Azote dégagé par le réactif de Millon (procédé de Boymond)	13gr,5
SO^4H^2 préexistant	2 ,77
» après oxydation par le nitrate de potasse	3 ,97

Rapport 69, à peine abaissé[1].

2° Le surlendemain de l'aggravation :

Azote dégagé par le réactif de Millon (procédé de Boymond)	8gr,58
SO^4H^2 préexistant	16 ,56
» après oxydation par le nitrate de potasse	29

Ici, le rapport est bas (57), la quantité de soufre incomplètement oxydé est donc 43 0/0 du soufre total ; proportion tout à fait insolite et qui est en rapport avec l'exacerbation.

3° Trois jours plus tard :

Azote dégagé par le réactif de Millon (procédé de Boymond)	15gr
SO^4H^2 préexistant	32
» après oxydation au moyen du nitrate de potasse	4

Le rapport est redevenu *absolument normal* (80).

1. On verra plus loin que souvent dans les cas de ce genre, il faut, outre l'oxydation par le nitrate de potasse, faire une oxydation au moyen du chlore pour bien mettre en lumière l'anomalie de l'urine.

Obs. III. — *Fièvre intermittente, ictère léger.*

G..., âgé de trente-deux ans, entre le 13 mai dans mon service n° 38. Cet homme est atteint depuis une quinzaine de jours d'accès quotidiens de fièvre; intermittente, la rate est volumineuse, les conjonctives sont colorées en jaune.

Le 14 au matin il est atteint d'un violent accès qu'on a essayé en vain d'enrayer au moyen d'une injection de bromhydrate de quinine faite trois heures auparavant; tout au plus a-t-il été moins intense.

Le lendemain matin 15, on a recueilli l'urine de la nuit du 14 au 15; elle a la composition suivante.

Analyse faite par M. Guérin (par litre).

Azote obtenu par l'hypobromite	5gr,77
SO^4H^2 préexistant	1 ,32
» après oxydation par le nitrate de potasse	1 ,97

Le rapport est 68, le trouble biliaire a été fort léger; l'anomalie de l'urine est légèrement fort minime. J'ai rapporté cette observation pour montrer que, même dans les ictères très légers, il peut y avoir un petit excès de soufre incomplètement oxydé.

Obs. IV. — *Ictère calculeux, augmentation du soufre incomplètement oxydé de l'urine, consécutivement à un accès de colique hépatique.*

M..., âgé de trente cinq-ans, cordonnier, entre le 14 février 1880 dans mon service, n° 50.

C'est au mois de décembre dernier qu'il a éprouvé le premier accès de colique hépatique; depuis lors, il en est survenu plusieurs autres, chacun accompagné d'ictère et de douleur dans la région de l'hypochondre droit; actuellement le foie déborde de plus de 4 centimètres le rebord des fausses côtes, ictère assez marqué; selles un peu argileuses; appétit conservé, dédoublement du deuxième bruit du cœur.

Le 20 février, hier, nouvelle crise ayant duré de quatre heures de l'après-midi à minuit. Ce matin la teinte ictérique des téguments est plus accusée.

L'urine a été analysée deux fois par M. Flavard 1° : deux jours après son entrée; 2° après la crise du 10 février. La première fois le *rapport* du soufre de l'acide sulfurique préexistant au soufre total a été 63, la seconde fois 58; la crise a donc été suivie d'une augmentation du soufre incomplètement oxydé.

Obs. V. — *Ictère chronique* (de cause indéterminée).

C..., âgé de soixante-quatre ans, entre dans mon service le 9 juin 1880, n° 44. Cet homme a fait des excès alcooliques; il buvait quatre litres de vin par jour, depuis un mois, il ressent une douleur au niveau de l'épigastre et accuse de l'inappétence; c'est depuis cette époque qu'il s'est aperçu du début de l'ictère, qui depuis n'a pas cessé de progresser.

Enfin, il a eu plusieurs fois des vomissements, principalement alimentaires.

A son entrée, on constate un ictère *intense* et généralisé; selles décolorées, urine chargée de pigments biliaires ; pas d'appétit, faiblesse générale; les veines des parois abdominales sont un peu dilatées, mais il n'y a pas trace d'ascite ; le foie n'est pas augmenté de volume.

Dans ce cas, le *rapport* obtenu par M. Flavard a été deux fois 58, puis 67 et 68 ; c'est-à-dire que la proportion de soufre incomplètement oxydé n'a cessé de décroître, probablement à cause de la diminution de l'activité de la sécrétion biliaire chez cet homme, profondément débilité.

Obs. VI. — *Cirrhose alcoolique* (non à la période atrophique).

X..., charretier, âgé de cinquante-quatre ans, entre le 17 février dans mon service de clinique, n° 28.

Excès d'eau-de-vie. Troubles digestifs depuis la fin du mois de décembre dernier ; perte d'appétit, amaigrissement, douleur sourde à l'hypochondre droit; ballonnement du ventre progressif.

A son entrée, la circonférence de l'abdomen est de 91 centimètres, la sensation de flot bien marquée; les pieds sont enflés; les veines abdominales sont très peu dilatées ; les conjonctives ne présentent qu'une teinte sub-ictérique à peine appréciable ; celle-ci se remarque aussi à la face inférieure de la langue. Le foie est gros; la rate est très grosse ; les urines sont très peu abondantes (environ 1/2 litre par jour), elles sont chargées d'urates. Le malade prend pendant quelques jours du benzoate de soude à la dose de 5 grammes par jour ; il dit en éprouver une notable diminution de la douleur de l'hypochondre droit, mais les nausées empêchent de continuer l'administration du médicament.

Rapport 67 (Flavard).

Obs. VII. — *Cirrhose alcoolique.*

T..., menuisier, âgé de quarante-quatre ans, entre le 4 février, dans mon service, n° 20.

Ascite depuis quatre mois ; selles décolorées, digestions bonnes, coloration sub-ictérique des conjonctives.

Rapport 69 (Flavard).

Le malade rentre dans mon service le 11 novembre, à cause de son ascite ; son état général est meilleur ; il n'a pas de teinte sub-ictérique.

Le rapport 76 (Flavard).

Obs. VIII — (recueillie par M. Hortolès, interne du service).
Cirrhose atrophique alcoolique.

B..., âgé de trente-six ans, typographe, entre dans mon service, le 11 novembre 1880, n° 48.

Habitudes alcooliques avérées. Le ventre est volumineux depuis six ans, mais surtout depuis trois mois et demi.

A son entrée, ventre énorme avec veines abdominales dilatées, dégoût pour les aliments, *jamais d'ictère*, amaigrissement considérable, œdème des membres inférieurs, cachexie des plus prononcées, selles argileuses, langue rouge et sèche.

Au bout de peu de jours, le malade tombe dans le coma et succombe au bout de trois jours, sans présenter d'accidents convulsifs.

Autopsie. — Anasarque des membres inférieurs et du tronc; beaucoup de liquide dans la cavité péritonéale.

Foie extrêmement réduit de volume et déformé; le lobe gauche a conservé son diamètre antéro-postérieur, mais il est fort aplati : il ne présente que 3 à 4 centimètres d'épaisseur; le lobe droit est très réduit dans tous ses diamètres; lobe de Spiegel très ratatiné; vésicule assez volumineuse renfermant une bile très foncée, sans calculs. Diamètres du lobe droit : antéro-postérieur, 15 centimètres; transverse, 13; épaisseur, 6,5.

Rate très volumineuse.

Les méninges cérébrales sont fortement œdématiées; pas de liquide dans les ventricules; les autres organes ne présentent rien d'important à notre point de vue.

Le rapport obtenu par M. Flavard a été 69; en d'autres termes, cet homme excrétait 31 0/0 de soufre incomplètement oxydé.

Cette proportion n'est pas insolite chez un homme sain; mais, chez un homme dont l'activité hépatique était évidemment tombée à un degré fort bas, elle a de quoi surprendre. Nous l'expliquons par le fait que, dans la plupart des cirrhoses, ainsi que le prouve la coloration ictérique des cellules hépatiques, l'excrétion de la bile est fort gênée, de sorte que cette humeur, même sécrétée en petite quantité, peut néanmoins à certains moments se trouver en excès dans le sang et dans l'urine.

Nous croyons qu'il en a été ainsi dans le cas suivant :

Obs. IX. — *Cirrhose atrophique.*

X. âgé de cinquante-trois ans, entré dans mon service, n° 9. Cet homme, très débilité, a remarqué depuis peu de jours de l'œdème des membres inférieurs et de l'ascite; l'urine est concentrée et un peu albumineuse. Quelques jours après son entrée dans le service il est pris d'oppression et de fièvre et on reconnaît l'existence d'un épanchement à la base du poumon droit. L'urine devient noirâtre par suite de la présence de la matière colorante du sang. Le malade s'éteint après avoir eu quelques vomissements bilieux.

Autopsie. — Epanchement peu abondant devenu purulent dans la plèvre droite; congestion pulmonaire bilatérale, très prononcée dans le lobe

inférieur du poumon droit; cœur flasque; reins paraissant sains macroscopiquement. Foie un peu dur et de couleur jaune, présentant à sa surface et à la coupe de petites granulations; il est très déformé, le ratatinement de l'organe porte surtout sur le diamètre transverse. Le lobe gauche est réduit à un volume insignifiant. Sur des coupes fines, on reconnaît qu'il s'agit d'une cirrhose annulaire type. Des lobules de diamètre très différent sont tous entourés d'une bande large de tissu conjonctif ancien; *pas de néoformation de canaux biliaires* dans les îlots les plus petits, qui sont le plus compromis; les cellules hépatiques renferment de grosses gouttelettes adipeuses, il n'en est pas ainsi dans les grands îlots.

La quantité d'urée par litre est excessivement faible, l'acide sulfurique est relativement plus abondant. Voici les résultats d'une analyse!

Analyse faite par M. Guérin (par litre).

SO^4H^2 préexistant	1gr,98
» après oxydation par le nitrate de potasse	2 835

Le rapport est 68; par conséquent, il y avait 32 0/0 de soufre incomplètement oxydé, proportion plutôt supérieure à la normale. L'interprétation que nous avons proposée à l'occasion de l'observation VIII nous paraît applicable ici.

Obs. X. — *Obstruction chronique des voies biliaires. Ictère noir chronique.*

O..., âgé de soixante-huit ans, entre dans mon service, n° 46, le 4 mai 1880. Cet homme, très fortement constitué, raconte qu'il maigrit, que ses forces ont décliné depuis un an et qu'il est jaune depuis dix mois; il souffre depuis cette époque dans la région de l'hypochondre droit.

Actuellement, amaigrissement extrême, émaciation musculaire, léger œdème des membres inférieurs; faiblesse très grande; ictère vert très foncé, presque noir à la face, jaune bistré ailleurs, vert olive sur les membres; l'examen physique du foie démontre que l'organe déborde de 6 centimètres, le rebord des fausses côtes sur la ligne mamillaire, et que sur la ligne médiane il descend à un travers de main au-dessous de l'appendice xyphoïde.

Les matières fécales sont absolument décolorées. Il y a de la diarrhée. Appétit presque nul. Intégrité des poumons et du cœur. Cachexie progressive. Le malade mange de moins en moins. A la fin, il y a une augmentation de l'ictère. Quelques jours auparavant, on avait administré du benzoate de soude.

Autopsie. — Foie volumineux, de consistance un peu dure, de couleur olive. La vésicule biliaire, très dilatée, renferme près de 300 grammes d'un liquide muqueux, à peine verdâtre, ou plutôt à peu près incolore. Après l'avoir ouverte, on constate que le conduit cystique est absolument oblitéré et qu'il n'y a aucune communication entre l'intérieur de la vési-

cule et les voies biliaires. Çà et là, surtout à la surface du lobe gauche, on voit des bosselures incolores, en forme de varices. En les incisant, on fait écouler un liquide muqueux tout à fait semblable à celui qui remplissait la vésicule, et on constate que ces bosselures sont constituées par les extrémités les plus superficielles des voies biliaires, énormément dilatées, puisque presque jusque sur la séreuse elles peuvent admettre le doigt. Naturellement, la dilatation de ces voies est encore plus grande à mesure qu'on se rapproche du hile du foie; par un examen attentif, on constate que les deux branches, dont la réunion constitue le canal hépatique, communiquent difficilement l'une avec l'autre : elles sont l'une et l'autre comprimées par une tumeur d'aspect squirrheux, développée aux dépens de la tête du pancréas, et fixée par des adhérences au niveau du hile du foie. En ouvrant le cholédoque au-dessous du point oblitéré, on constate qu'un stylet s'y engage facilement et pénètre dans l'intestin par l'ampoule de Vater. Rate grosse. La cavité de l'intestin ne renferme qu'un mucus décoloré. Cœur gauche un peu hypertrophié. Athérome aortique. Les reins paraissent sains. Les autres organes ne présentent rien de particulier.

Dans le cas précédent, où l'urine n'a été analysée qu'à la fin de la vie, le chiffre de rapport trouvé par M. Flavard a été 87; en d'autres termes, il y avait ici peu de soufre incomplètement oxydé (13 0/0), contrairement à ce qu'on a vu précédemment dans les cas d'ictère. C'est le lieu de remarquer que, par suite de l'oblitération ancienne du canal cholédoque, la sécrétion biliaire, malgré la coloration verte du foie, n'a pas dû persister jusqu'à la mort. On voit également dans l'observation suivante le chiffre du soufre incomplètement oxydé diminuer beaucoup dans les derniers temps de la vie.

Obs. X *bis*. — *Carcinome du foie ictère.*

Ch... âgé de soixante dix ans, entré le 22 février dans mon service n° 8; bonne santé antérieure, mais il s'est livré à de nombreux excès alcooliques. Actuellement : ventre énorme, sur lequel se dissine un abondant réseau veineux; épanchement ascitique peu abondant. La limite inférieure du foie atteint le niveau de l'ombilic; la matité splénique est augmentée; un peu d'œdème des membres inférieurs, légère teinte ictérique des conjonctives, selles décolorées, appétit en partie conservé, mais digestions pénibles, urine peu abondante, chargée d'urates; l'acide nitrique n'y produit pas la réaction de Gmelin.

Les jours suivants le malade devient somnolent, le pouls est insensible. Mort le 7 mars,

Autopsie. Peu de liquide dans le péritoine; foie énorme, surtout le lobe droit; son poids est de 6 kilog. 600 grammes; à sa surface noyaux blancs déprimés, généralement nous; le diamètre des plus gros atteint plusieurs centimètres, le centre est en régression graisseuse, sans ramol-

lissement. La vésicule renferme une petite quantité de bile noire épaisse.

Rate un peu volumineuse, molle. Estomac dilaté; sa muqueuse présente des points ecchymotiques.

L'endocarde et la tunique interne de l'aorte sont teints en jaune; il en est de même de la dure mère, mais le cerveau lui-même n'est pas jaune; pas de liquide dans les ventricules; nulle part il n'existe de cancer, sauf dans le foie.

L'analyse de l'urine a été faite à deux reprises chez cet homme :

1° Le 22 février, par M. Guérin :

Azote	13gr,7
SO^4H^2 préexistant	2 48
» après oxydation au moyen du nitrate de potasse	3 34

Le rapport est 74, c'est-à-dire qu'il y a 26 0/0 de soufre incomplètement oxydé, chiffre à peu près normal, bien qu'un peu fort.

2° L'état du malade s'étant aggravé (analyse par M. Flavard) :

Azote	18gr
SO^4H^2 préexistant	1 9
» après oxydation par le nitrate de potasse	2 2

Rapport 87; le soufre incomplètement oxydé ne forme plus que 13 0/0 du soufre total.

Dans les ictères anciens, il ne faut donc pas s'attendre à trouver dans l'urine un excès de soufre incomplètement oxydé; l'état inverse paraît au contraire la règle; mais il se peut aussi que la proportion de ce soufre par rapport au soufre total ne soit pas modifiée.

Il existe d'autre part, à notre connaissance, un certain nombre d'états morbides, par exemple certaines pneumonies où se rencontre un excès de soufre incomplètement oxydé sans le moindre trouble hépatique appréciable. Mais, dans ce cas, il est pour la majeure part d'une autre nature que dans les cas où il y a une résorption abondante de bile. Ce qui le prouve, c'est la *manière toute différente dont il se comporte vis-à-vis du mélange chloreux dégagé au moyen du chlorate de potasse et de l'acide chlorhydrique.*

Dans ces cas, en effet, les chiffres d'acide sulfurique obtenus par l'oxydation au moyen du chlore et au moyen du nitrate de potasse sont voisins l'un de l'autre et s'écartent notablement de celui de l'acide sulfurique préexistant. Au contraire dans le cas de résorption biliaire, les chiffres de SO^4 H^2 obtenus par le chlore et par le nitrate de potasse sont fort différents [1], ce qui est d'accord avec la résistance bien connue de la taurine aux agents d'oxydation tels que le chlore.

Cette résistance n'est d'ailleurs pas absolue : il résulte de nos re-

1. C'est ce que nous avons observé dans toutes celles des analyses d'urine d'hommes ou de chiens relatées plus haut où l'oxydation par le chlore a été faite.

cherches que près de la quarantième partie du soufre de la taurine est oxydée par le chlore, et il est possible que le soufre qui se trouve dans les corps dérivés de la taurine, par exemple dans l'acide taurocarbamique de Salkowski, soit oxydable en plus forte proportion[1]. Pour cette raison, en voulant doser le soufre d'origine biliaire (que l'un de nous a proposé de nommer soufre urinaire *difficilement oxydable*[2]) au moyen de l'écart qui existe entre l'acide sulfurique fourni par le chlore et l'acide sulfurique fourni par le nitrate de potasse, on s'expose à commettre une erreur en moins[3].

La notion précédente nous permet, comme on voit, de préciser bien plus que nous ne l'avons fait jusqu'ici l'anomalie de l'urine dans le cas de résorption biliaire. On voit en effet que ce qui nous intéresse, ce n'est pas tout le soufre incomplètement oxydé, c'est seulement le soufre *difficilement oxydable*. Grâce à cette nouvelle notion, nous pouvons comprendre des faits qui sans elle resteraient obscurs, ainsi *certains* cas de rétention biliaire où la quantité totale de soufre incomplètement oxydé ne s'écarte pas de la normale, mais où le soufre *difficilement oxydable* est en fait augmenté; seulement cette augmentation est masquée par la diminution du soufre facilement oxydable.

Voici un cas de ce genre :

Obs. XI. — *Carcinome de l'estomac. Ictère par rétention, augmentation du soufre difficilement oxydable.*

P., âgé de soixante-deux ans, entre le 15 février dans mon service, n° 26. Père mort à cinquante-cinq ans d'un cancer de l'estomac; quelques habitudes alcooliques; la maladie actuelle a débuté il y a six mois par des douleurs gastriques qui depuis n'ont pas cessé; vomissements depuis quatre mois; d'abord peu fréquents et exclusivement alimentaires, ils sont devenus presque journaliers et surviennent un temps variable après le repas. Aux douleurs épigastriques s'exagérant surtout après le repas sont venus se joindre depuis quinze jours des douleurs *dans l'hypochondre droit*, de l'ictère et la décoloration des *fèces*.

A la palpation de l'épigastre, on trouve une rénitence générale de la

1. L'oxydation par le mélange chloreux ne doit pas être trop prolongée. L'addition successive de petites quantités de chlorate de potasse à l'urine additionnée d'acide chlorhydrique amène assez rapidement sa décoloration; mais ce n'est pas là le terme que nous avons choisi : nous ne suspendons l'addition de chlorate de potasse que lorsque le liquide est nettement coloré en jaune.

2. Communication au Congrès de Londres, août 1881.

3. Il importe toutefois de remarquer que cette erreur est compensée soit en *partie*, soit *au delà*, suivant les cas, par le fait que l'acide chlorhydrique (employé concurremment avec le chlorate de potasse pour dégager le chlore), détruisant les composés sulfurés les plus instables de l'urine, le chiffre de soufre *facilement oxydable* qu'il fournit est inférieur à la réalité.

région ; le foie déborde très notablement le rebord des côtes. Amaigrissement considérable ; peau sèche ; cœur sain.

Pendant le séjour du malade à l'hôpital, il a eu à plusieurs reprises des hématémèses extrêmement abondantes ; l'ictère s'est accusé *de plus en plus*. Néanmoins cet homme, fort robuste, a résisté pendant plusieurs semaines. Même après plusieurs hématémèses abondantes, la numération des globules rouges (avec le capillaire Malassez) a donné le chiffre de 3 744 000 globules.

Autopsie, le 16 mars. — Coloration fortement ictérique des téguments ; pas d'œdème.

Le *foie*, de coloration ictérique foncée, pèse 1950 grammes ; son tissu est un peu plus dur qu'à l'état normal ; le centre du lobule est rouge ; le lobule lui-même est de coloration olive ; quelques petits nodules blanchâtres (cancéreux) à la surface et dans la profondeur de l'organe.

La vésicule biliaire, énorme, fait une saillie de plusieurs centimètres en avant du bord tranchant du foie. Elle renferme 400 grammes de bile noire, poisseuse.

L'estomac est un peu dilaté ; l'anneau pylorique est dur ; son tissu crie sous le scalpel ; le cancer s'étend sous forme de noyaux irréguliers dans la première portion du duodénum.

Reins de coloration ictérique. *Cœur* flasque ; il pèse 380 grammes. *Rate* molle ; du poids de 170 grammes. Poumons très emphysémateux, non congestionnés.

Quelques jours avant la mort du malade, l'analyse de l'urine a été faite par M. Guérin ; elle a donné par litre :

Azote dégagé par l'hypobromite de soude	12gr,4
SO^4H^2 préexistant	4 ,2
» après oxydation au moyen du chlore	4 ,6
» après oxydation au moyen du nitrate de potasse	5 ,2

Si l'on ne tient compte que de l'acide sulfurique préexistant et de l'acide sulfurique produit par l'oxydation au moyen du nitrate de potasse, on a pour rapport 81, c'est-à-dire un chiffre *tout à fait normal*. Mais si l'on remarque que *presque tout ce soufre est difficilement oxydable*, l'anomalie apparaît ; il en est de même dans l'observation suivante :

Obs. XII. — *Colique hépatique, augmentation du soufre difficilement oxydable.*

L...., âgé de quarante-quatre ans, entre le 21 mars dans mon service, n° 49, pour une colique hépatique qui a débuté il y a deux jours par de violentes coliques suivies de quelques vomissements. Les coliques sont actuellement aussi douloureuses qu'au début. Le ventre est tendu et météorisé. On ne peut pour cela limiter en bas la matité hépatique. La palpation est trop douloureuse pour permettre l'exploration de l'abdomen.

Les conjonctives sont jaunes. Le pouls est plein et dur ; le tracé sphygmographique montre une seule oscillation sur la ligne de descente ; la température est à 38°,4 ; la langue est blanche. L'urine, fortement colorée. renferme de la matière colorante de la bile ; elle est peu abondante, Analysée par M. Guérin, elle renferme par litre :

Azote	18gr
SO^4H^2 préexistant	5 ,808
» après oxydation par le chlore	5 ,989
» après oxydation par le nitrate de potasse	7 ,404

Si l'on ne tient compte que de l'acide sulfurique direct et de l'acide sulfurique produit par le nitrate, on a pour rapport 78, c'est-à-dire un chiffre normal; mais, ainsi que dans le cas précédent, il est anormal que tout le soufre incomplètement oxydé soit difficilement oxydable.

Même résultat et encore plus frappant chez le malade de l'observation II. Nous y avons rapporté une analyse de M. Guérin où le rapport était 57. Eh bien, trois jours plus tard, ce rapport était 80, et voici qu'elle était alors la composition de l'urine :

Azote	15gr
SO^4H^2 préexistant	3 ,212
» après oxydation par le chlore	3 ,213
» après oxydation par le nitrate de potasse	4

Il est inutile d'allonger ce travail par de nouveaux chiffres.

Nous ne nous flattons pas d'ailleurs que toutes les difficultés d'interprétation soient levées dès à présent; par exemple, nous pouvons en signaler une en ce qui touche les saturnins : deux fois nous avons trouvé chez eux une forte proportion de soufre difficilement oxydable. Actuellement, nous renonçons à discuter les diverses explications qu'on peut donner de ce fait.

Malgré des obscurités inévitables en un sujet aussi neuf, nous pensons que la présence d'un excès de soufre *difficilement oxydable* dans l'urine est un symptôme de résorption biliaire. Certainement il peut faire défaut, mais il en est ainsi de tous les symptômes, et on voit, quand on y réfléchit, qu'il ne peut en être autrement, car, ainsi qu'il semble résulter des recherches de physiologistes [1], le soufre excrété par la bile ne constitue guère que la cinquième partie du

1. Voir notamment KUNKEL : *Ludwig's Arbeiten*, 1875.

soufre qui entre et sort entraîné par le mouvement nutritif quotidien; par conséquent, une gêne trop peu marquée de son excrétion ne sera point décelée par une augmentation du soufre incomplètement oxydé de l'urine. Pour que cette dernière anomalie soit sensible, il faut que la résorption de la taurine soit assez considérable, et il faut de plus, ce qui d'ailleurs n'est pas étonnant, vu la résistance de la taurine aux agents d'oxydation, que le soufre qui en fait partie n'éprouve pas d'oxydation ultérieure avant d'être éliminé par l'urine[1]. Ajoutons qu'il résulte de nos analyses fort nombreuses que d'un jour à l'autre, chez les malades, on constate des variations de la composition de l'urine : qu'on se contente de faire l'analyse de l'urine un seul jour, il se peut qu'on ne rencontre pas une anomalie qui, avant ou après, eût été très accusée. Pour ces divers motifs, il n'est pas extraordinaire que dans certains cas d'affection hépatique, même avec rétention biliaire, on ne constate pas d'augmentation du soufre incomplètement oxydé de l'urine.

Résumé.

1° Il est possible chez l'animal, soit en établissant une fistule biliaire dans la cavité péritonéale, soit en maintenant pendant quelques heures les voies biliaires sous pression, de déterminer le passage dans l'urine d'une proportion *extraordinaire* de soufre incomplètement oxydé. La majeure partie de ce soufre est *difficilement oxydable*, ce qui est une raison de plus pour admettre qu'il a une origine biliaire, la taurine et ses dérivés étant fort difficilement oxydables.

2° Chez l'homme, surtout lorsque l'excrétion de la bile est gênée, on peut constater la même anomalie de l'urine, à un degré moins prononcé. En général, elle est passagère, si bien, qu'en très peu de jours, elle peut être suivie d'un état inverse ou d'un retour à l'état normal. En tout cas, ce qui la caractérise d'une manière essentielle, ce n'est pas l'accroissement du soufre incomplètement oxydé, c'est l'*augmentation de la proportion du soufre difficilement oxydable*.

1. C'est ce que M. Salkowski a établi être la règle chez l'homme et chez le chien. D'après lui, la taurine est éliminée comme telle ou comme acide taurocarbamique.

OBSERVATION DE
DÉGÉNÉRESCENCE KYSTIQUE
DU FOIE ET DES REINS

Par Ed. JUHEL-RÉNOY
Interne des Hôpitaux

« Jusqu'ici, la présence des kystes du foie a toujours été une trouvaille d'autopsie. »

Ainsi s'exprime M. le Dr Rendu dans le court paragraphe qu'il consacre à la dégénérescence kystique du foie (*Dict. des sc. méd.*, t. III, p. 180).

Comme on pourra s'en convaincre par la lecture de l'observation rapportée plus bas, cette remarque s'applique malheureusement à notre cas, car c'est à l'autopsie d'une femme atteinte de pleurésie double et d'albuminurie que nous avons rencontré cette curieuse affection.

Tandis que la pathologie du foie a été magistralement étudiée aussi bien en France qu'à l'étranger; la dégénérescence kystique du foie n'a pas participé à ce mouvement. Que l'on cherche la raison de cet oubli dans la rareté de l'affection ou dans les difficultés inhérentes à son étude, un fait se dégage, net et certain, c'est le manque de connaissances à peu près absolu que nous avons sur elle. Peu de travaux ont été entrepris, et pendant longtemps ce ne fut qu'à titre de curiosité anatomo-pathologique que les faits de dilatation kystique furent publiés. Cependant, au bout de peu de temps, les anatomistes établirent sans contestation la simultanéité fréquente de la dégénérescence kystique dans le foie et les reins. La lecture des Bulletins de la Société anatomique, où sont rapportées les observations de MM. Tavignot, Chantreuil, Joffroy, Leboucher, prouve surabondamment cette fréquence. Déjà, d'ailleurs, Bristowe et Wilks en Angleterre, Frerichs en Allemagne, Lancereaux en France avaient signalé le fait; ce dernier auteur y revient à l'article

REIN (*Dict. des sc. méd.*), dans son *Atlas d'anatomie pathologique*, il va plus loin encore en signalant la coexistence des kystes du corps thyroïde, des ovaires, des vésicules séminales. Il semble donc bien y avoir là une généralisation d'un processus morbide dont l'aboutissant est la dégérescence kystique des divers viscères, une véritable diathèse kystique. Dans l'observation ci-jointe, le foie et les reins étaient pourvus de nombreux kystes; mais, d'autre part, l'élève chargé de la nécropsie a omis d'examiner les autres viscères, et le cadavre étant enlevé lorsque nous avons vu les pièces; il nous a été impossible de vérifier si cette dégénérescence s'étendait aux autres organes; notre observation est donc incomplète à ce point de vue. Cependant elle viendra prendre rang après celles publiées antérieurement, et la relation histologique que nous en donnons contribuera peut-être à éclairer la pathogénie de cette obscure maladie. Notre excellent maître et ami, M. le docteur Balzer, a bien voulu nous aider de ses excellents conseils, aussi le prions nous d'agréer l'assurance de notre meilleure gratitude.

OBSERVATION. — La nommée Adèle B..., soixante-sept ans, entre à l'hôpital Lariboisière le 23 juillet 1881, service du Dr Fernet, lit n° 10.

N'ayant jamais fait de maladie nécessitant l'alitement, cette femme fut prise, sans cause connue ou appréciable pour elle, d'œdème des membres inférieurs il y a deux mois. Cet œdème ne tarda pas à devenir considérable et gagna très promptement le haut des cuisses et la partie inférieure de l'abdomen. Avec ces symptômes se montraient de l'oppression et de la toux. Un médecin, mandé par la malade, diagnostiqua une « fluxion de poitrine » du côté droit et fit poser un vésicatoire; l'état général ne s'améliorant pas, la malade se fait transporter à l'hôpital.

Etat actuel. — Malade en proie à une dyspnée épouvantable, parole entrecoupée, inintelligible; facies d'asystolique. L'auscultation du cœur, quoique très difficile, vu la gêne respiratoire, ne confirme pas cette idée, car de temps à autre, lorsque la malade respire moins bruyamment, on distingue nettement les bruits du cœur, qui paraissent normaux. D'ailleurs la main perçoit, au niveau de la région précordiale, un choc assez fort.

Appareil pulmonaire. — Matité des deux bases remontant jusqu'à l'épine de l'omoplate, absence de vibrations thoraciques, égophonie, transmission de la voix chuchotée, en somme double pleurésie. Comme l'épanchement droit semble plus considérable et qu'il y a indication urgente d'intervenir, nous pratiquons la thoracentèse de ce côté. Un litre et demi de liquide, clair, citrin, est extrait; le soulagement obtenu, quoique certain, est peu considérable.

Le 24 au matin, la malade est un peu mieux, et l'on peut procéder à un examen plus minutieux.

Pleurésie gauche remontant jusqu'à l'angle inférieur de l'omoplate. A droite, obscurité de la base respiration, dans les deux tiers supérieurs. — Bruits du cœur éclatants, impulsion cardiaque énergique, pas de souffle ni de frottement. Pouls assez petit, régulier.

Le foie déborde les fausses côtes, mais il est difficile de le limiter, à cause de l'œdème de la paroi abdominale.

Anasarque généralisée. Distension extrême des membres inférieurs. L'abdomen est également le siège d'un gros œdème, ainsi que les membres inférieurs, dans lequel le doigt s'enfonce avec une facilité extrême

Urines en très petite quantité, troubles et contenant de fortes proportions d'albumine (le dosage fait le lendemain révéla la présence de 3 gr. 20 d'albumine pour 550 grammes d'urine). Sang facilement reconnaissable. En présence de ces symptômes, le diagnostic fut : maladie de Bright et double pleurésie. *Traitement:* régime lacté, ventouses sèches.

Le 26, l'anxiété respiratoire est considérable, la quantité des urines excessivement minime, l'état général très grave, l'anasarque énorme. Une nouvelle thoracentèse, cette fois gauche, est pratiquée. On retire un litre de liquide clair; mais la malade étant prise de toux pendant l'opération, on suspend la thoracentèse.

Le 28, la malade est de plus en plus dyspnéique; une dose de 20 centigrammes de feuilles de digitale, prise hier, n'a donné lieu à aucune diurèse; l'infiltration œdémateuse des membres supérieurs augmente, et les épanchements se sont reproduits.

La situation va s'aggravant ainsi, et la malade succombe le 31 au matin.

Autopsie le 1er août. — A l'ouverture des plèvres, il s'écoule une notable quantité de liquide séro-fibrineux. Les *poumons*, souples, crépitants, ne présentent que de la congestion des bases; peu de fausses membranes, qui toutes sont molles, diffluentes, comme il arrive dans les pleurésies récentes. Le *cœur*, au contraire, présente les traces d'une symphyse cardiaque de date ancienne. L'adhérence des deux feuillets péricardiques est considérable et s'étend à la presque totalité du viscère. L'appareil valvulaire est sain; le myocarde est jaune, décoloré, et sa coupe rappelle la dégénérescence granulo-graisseuse si connue. Le *foie* est volumineux (la pesée a été omise) et parsemé de nombreux kystes. La face convexe présente à elle seule une quinzaine de ces productions. Tandis que la plupart d'entre eux ne dépassent pas les limites d'une noisette, il en est trois dont le volume est tel que nous hésitons à en faire des kystes séreux. L'un d'eux, le plus volumineux, atteint la grosseur d'une belle orange, situé au niveau de la jonction de la face convexe avec le bord inférieur, il déborde sur chacune de ces parties. Sa paroi externe est jaunâtre, et le liquide qu'il contient est à peu près incolore. Examiné par la chaleur et l'acide nitrique, il laisse précipiter des flocons d'albumine. Examiné au microscope, on n'y rencontre pas trace de cristaux ni de pigment biliaires, quelques globules sanguins, provenant de ce qu'au cours de l'autopsie une petite quantité de sang a été introduite dans le verre où

l'on recueillait le liquide. Inutile de dire que nulle part on ne trouve de crochets.

Les deux autres gros kystes présentent des caractères analogues et sont situés l'un sur le lobe de Spigel, l'autre à la partie supérieure du bord convexe. Le liquide présente les mêmes caractères. Lorsqu'on ouvre ces kystes, on voit que la paroi est lisse, unie, d'aspect blanc nacré; elle rappelle à s'y méprendre la face interne de la dure-mère. Nulle part nous ne rencontrons de brides, de cloisons. Les plus volumineux sont formés par une paroi unique, qui à l'œil ressemblerait à une sorte de dédoublement de la capsule de Glisson.

Sur la face convexe existent une multitude de petits kystes en miniature, on diralt des bulles d'air, lorsqu'on les pique, ils s'affaissent, en laissant écouler une gouttelette de liquide.

La coupe du foie démontre que l'affection envahit également le parenchyme de l'organe; toutefois il semble que les kystes soient bien plus nombreux vers les parties superficielles.

On note en différents endroits des bandes de tissus fibreux s'étendant un peu dans toutes les directions et près desquelles se voient de nombreux points blancs qui sont probablement des kystes au début. Les cellules hépatiques sont jaunâtres, brillantes, d'aspect graisseux, colorées en vert en quelques endroits.

Les gros canaux biliaires sont libres, on n'y rencontre aucun calcul. De plus, il n'existe aucun kyste à la face inférieure du foie, ce qui peut expliquer l'absence d'ictère.

Reins. — Assez volumineux, transformés en grappe de raisin, tant les kystes dont ils sont parsemés sont nombreux. A la coupe, il est facile de se rendre compte de la désorganisation qui frappe l'organe. La substance corticale est réduite à une mince bande, d'aspect blanc rosé; le reste du rein est converti en kystes de grosseurs très variables. Le liquide de ces kystes est également très albumineux.

Examen histologique. — Sur une coupe du foie préalablement durci, examinée à un faible grossissement, on constate les particularités suivantes :

L'aspect lobulé de l'organe ne paraît pas changé, au niveau de la jonction des lobules; on remarque quelques points colorés en rose, formés de vaisseaux sanguins et biliaires entourés de tissu conjonctif. Si l'on examine ces points à un plus fort grossissement (voy. fig. 1), un fait frappe dès l'abord : c'est l'ancienneté de la lésion attestée par la constitution du tissu conjonctif de ces îlots. Aussi bien au centre qu'à la périphérie, nous nous trouvons en effet en présence de tissu conjonctif fibrillaire, tissu fibreux adulte. A l'encontre de ce qui advient dans les cirrhoses, on ne peut rencontrer en aucun point la présence d'un tissu embryonnaire de nouvelle formation, indiquant le début de la lésion. Cette néoformation conjonctive est systématiquement en rapport avec les différents vaisseaux interlobulaires; il en résulte donc que la forme générale du lobule hépa-

tique n'est pas modifiée. Etudions maintenant les vaisseaux contenus dans l'espace interlobulaire.

Altérations des canalicules biliaires au niveau des espaces. — Ce qui frappe, c'est le grand nombre de canalicules biliaires qu'on rencontre à ce niveau. Un seul d'entre eux (*b'* fig. 1) continue à être perméable et laisse voir la lumière du vaisseau entre les deux rangées de cellules épithéliales qui doublent sa paroi; tous les autres sans exception sont obstrués et remplis de détritus épithéliaux et de pigment biliaire; nous avons donc affaire à une *angiocholite des canalicules interlobulaires.* Autour de chacun de ces canaux existe un tissu conjonctif adulte, nettement fibrillaire, preuve évidente du travail irritatif qui s'est produit autour de chacun d'eux, travail lent et ancien, à en juger par la constitution

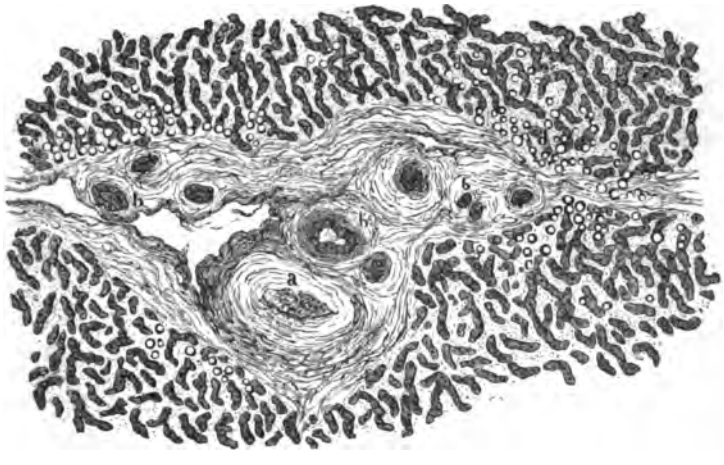


Fig. 1.

de ce tissu conjonctif. Ces particularités ont été les mêmes, sur toutes les coupes, fort nombreuses, examinées par nous; nulle part nous n'avons rencontré de tissu embryonnaire, indice d'un travail inflammatoire récent, en résumé péri-angiocholite d'ancienne date. Là ne se bornent pas les altérations biliaires, et, sans nous arrêter aux dilatations dont ces conduits sont le siège et sur lesquelles nous reviendrons ultérieurement, nous ferons remarquer que, outre les altérations dont ces canaux sont le siège, il semble qu'une néoformation biliaire se soit également produite. Outre leur grand nombre au niveau des espaces interlobulaires (*b, b*, fig. 1), nous avons rencontré au voisinage des grands kystes une série de canalicules biliaires de formation toute récente. En ces endroits, il était possible de saisir la transformation des cellules hépatiques en épithélium des

canalicules biliaires. On sait que cette opinion, avancée par Klebs, a été reprise dans ces derniers temps par MM. Kelsch et Kiener (Note sur la néoformation des canalicules biliaires dans l'hépatite, in *Arch. de physiologie*, 1876, p. 771). Notre observation nous porte à admettre comme fort exacte l'opinion soutenue par ces auteurs et la propriété assurément singulière qu'aurait la cellule hépatique de se transformer en épithélium des canalicules biliaires. Nous avons vu, sur plusieurs de nos coupes, une série de canalicules sans paroi propre et dont la limite était établie nettement par une rangée de cellules ressemblant à s'y méprendre à celles qui doublent les canalicules biliaires normaux. Or il était facile de suivre les transformations qui amènent la cellule hépatique à devenir une cellule épithéliale. Ce fait est d'une importance considérable, puisqu'à lui seul il permet de considérer le foie comme une véritable glande en tube.

Quoi qu'il en soit de ce point, on peut résumer les altérations subies par les canalicules biliaires en quelques mots. C'est une néoformation de canaux biliaires suivie d'angio et péri-angiocholite, et, ainsi que nous allons le dire, aboutissant à la dilatation kystique.

Mais, avant d'entrer dans cette seconde partie, examinons rapidement les altérations des vaisseaux sanguins et des cellules hépatiques.

Lésions artérielles. — En a (fig. 1) existe une artère entièrement obstruée par un gros bourgeon inflammatoire qui semble partir de la lame élastique interne; l'endartérite oblitérante est donc absolument complète. Autour de cette artériole, chroniquement enflammée, existe une large couronne de tissu fibreux, qui triple au moins l'épaisseur de la membrane externe; à l'endartérite vient donc s'ajouter la périartérite. Ces lésions ont été retrouvées identiques sur toutes les coupes examinées.

Lésions veineuses. — Celles-ci nous ont paru être très minimes. En *v* (fig. 1), on voit une veinule présentant ces alternatives de renflement et d'étranglement si habituels, mais n'ayant pas subi d'épaississement notable. Sur d'autres coupes existait une légère endo et périphlébite portes; mais partout ces altérations étaient minimes, comparées à celles dont les artères et les canalicules biliaires étaient le siège.

Altérations cellulaires. — Celles-ci sont nombreuses au niveau des points enflammés. De nombreux globules graisseux infiltrent les espaces intercellulaires, qui eux-mêmes sont dilatés, indice certain d'une réplétion considérable des capillaires intercellulaires. Aussi de nombreuses cellules sont-elles déformées, aplaties, granuleuses, et la constatation de leur noyau est impossible. D'autres en assez grand nombre sont converties en petits blocs graisseux facilement reconnaissables à leur réfringence; ces altérations sont répandues dans la majeure partie du parenchyme hépatique, mais prédominent surtout au voisinage des kystes et des espaces interlobulaires.

Dilatation des canalicules biliaires. Formation des kystes. — Toutes les lésions que nous venons de décrire sont secondaires si nous les comparons à celles qu'il nous reste à signaler et dont l'importance est toute prépondérante; ce sont elles en effet qui vont nous faire assister à

la naissance de la lésion et du même coup éclairer la pathogénie de la dilatation kystique du foie.

(Fig. 2). Sur cette figure, on voit qu'un grand nombre de canalicules biliaires (a, a, a) sont le siège d'une dilatation considérable, et cette disposition se rencontre surtout *au voisinage* des kystes. Comme il est facile de le voir, leur cavité est remplie de pigment biliaire et de détritus de cellules cubiques, détachées de la paroi.

Autour de ces canalicules existent de véritables trousseaux fibreux; aussi l'aspect général a un faible grossissement, est-il celui d'un tissu aréolaire. Chacun de ces canalicules atteint d'angio et de périangiocholite est un *kyste en miniature*, et, depuis cette simple dilatation jusqu'au

Fig. 2.

kyste volumineux décrit dans la relation de l'autopsie, on peut suivre les intermédiaires. Est-il arrivé à complet développement, il présente une paroi épaisse, formée de couches concentriques de tissu fibreux, paroi tapissée à sa face interne de cellules épithéliales cubiques. M. Malassez a observé des cellules caliciformes sur ces parois; nous n'avons pas eu l'occasion de faire semblable remarque. Mais, lorsque l'affection a atteint ce degré, il est presque impossible d'affirmer la constitution canaliculaire; seul le revêtement épithélial plaide en faveur de cette interprétation. Bien différent au contraire est l'examen d'un canalicule biliaire simplement dilaté comme en a, a', (fig. 2). Ici, épithélium partout conservé, dilatation très manifeste, tissu fibreux environnant, tels sont les éléments

qui constitueront plus tard la paroi des grands kystes, et il n'est pas jusqu'au pigment biliaire qu'on n'y retrouve. Or, qu'un de ces canalicules se dilate progressivement, et le kyste est constitué. Ce mode pathogénique, très simple à comprendre, est-il le seul qui puisse être invoqué? Nous ne le pensons pas, et, pour dire toute notre pensée, nous croyons qu'il est moins fréquent que celui qui nous reste à décrire.

Il arrive souvent, disons-nous, que, lorsqu'un canalicule biliaire a subi une dilatation plus ou moins considérable, il s'ouvre dans un conduit voisin, se réunit, et de la fusion de ces deux kystes résulte une dilatation plus grande. La preuve de cette interprétation est fournie par l'examen de la figure 2; en D, D, on peut voir quelques travées fibreuses en partie détruites et partageant incomplètement en deux parties un kyste. M. Sabourin, qui a bien voulu examiner nos préparations, nous a confirmé dans cette opinion et nous a dit avoir observé à différentes reprises cette fusion des petits kystes en un seul; de plus, il a pû voir à l'œil nu, sur la paroi de grands kystes, des détritus de cloisons, vestiges anciens de séparation des kystes. Pour notre part, aucun de nos kystes ne présentait cette disposition, et c'est ce qui nous a fait supposer que la simple dilatation d'un canalicule pouvait aboutir à la formation d'un kyste; mais comme, d'autre part, nous avons observé la disposition reproduite fig. 2, nous n'hésitons pas à formuler et à accepter cette théorie de la conglomération des kystes. Frerichs d'ailleurs a observé à plusieurs reprises cette disposition (in *Trait.*, p. 577).

Lésions des reins. — Ce sont celles de la néphrite interstitielle au plus haut degré. Au niveau de la région corticale existe un tissu conjonctif adulte, qui enserre les tubuli contorti; la majorité de ces tubes est malade. Quelques-uns d'entre eux sont dilatés d'une façon considérable, et c'est bien certainement à ce niveau que se fait la dilatation kystique; à côté de ceux-ci, on voit que la plupart des tubes contournés sont au contraire rétrécis; plusieurs ont disparu pour faire place à du tissu fibreux. Les glomérules sont atrophiés, et la capsule de Bowman considérablement hypertrophiée; en de multiples endroits les vaisseaux glomérulaires ont disparu, et il ne reste que la membrane de Bowman. Toutes les artères sont le siège d'une péri-artérite énorme; quelques-unes présentent en même temps les lésions de l'endartérite oblitérante complète. En résumé, néphrite interstitielle, avec dilatation de quelques tubuli contorti, siège probable des kystes.

Réflexions.

L'observation ci-contre nous semble intéressante à différents points de vue. Classique en ce qui touche l'âge et le sexe du malade, car il résulte des recherches de Michalowitz que c'est après cinquante ans, et chez les femmes en particulier, qu'on rencontre la dégénérescence simultanée du foie et des reins; elle mérite une attention spéciale

sous divers rapports. Premièrement, la durée de la maladie. Il nous semble hors de doute que l'époque du début indiquée dans l'observation n'est pas la véritable; deux mois avant la mort, la malade a eu quelques troubles pouvant être rapportés à son affection rénale; mais la seule inspection des viscères démontre une date bien plus ancienne comme début de la maladie. Il ne répugne donc nullement de penser que la dilatation kystique des reins et du foie peut exister un temps fort long, sans se traduire par des symptômes appréciables, surtout en ce qui concerne la dernière; pour ce qui a trait à l'affection des reins, la qualité des urines, le sang qui s'y rencontre si souvent (voyez observation ci-contre et celles rapportées in thèse Michalow, 1876), les œdèmes font penser à une néphrite parenchymateuse, c'est ce qui arriva dans notre cas et l'autopsie donne lieu une à « trouvaille », suivant l'expression de M. Rendu.

Nous dirons donc, jusqu'à plus ample informé, que la partie clinique de cette curieuse maladie est négative ; c'est l'impression qui se dégage de la lecture de tous les faits, et la thèse de Michalowicz n'est pas pour détruire cette appréciation. Il y a cependant lieu de s'étonner que l'on ne signale pas de symptômes pouvant être rapportés à l'ictère grave ou à l'urémie, si l'on considère le rôle considérable joué par le foie et les reins sur la dépuration sanguine, surtout lorsque ces organes sont aussi gravement lésés que dans le fait présent.

Nous désirons appeler particulièrement l'attention sur les conclusions histologiques de cette observation. Comme on l'a vu par la lecture de l'examen micrographique, nous avons pu assister à l'évolution de l'affection et la saisir depuis sa naissance jusqu'à la formation du kyste. Aussi l'interprétation que M. Malassez ne donnait qu'avec réserve nous semble exacte de tous points. Cet auteur, dans le savant examen qu'il fit du cas servant de base à la thèse de Michalowicz, arrivait à conclure que peut-être était-ce aux dépens des canalicules biliaires que se faisait la lésion. Un simple regard sur la figure 2, annexée à ce travail, montre la justesse de cette vue.

La pathogénie de la dilatation kystique du foie peut être résumée ainsi :

Sous une influence encore indéterminée, un travail inflammatoire s'opère au sein du parenchyme hépatique et se traduit par des *lésions diverses*, qui sont, pour les *canaux biliaires*, angiocholite avec néoformation de canicules biliaires, suivie de périangiocholite. Quelques-uns de ces canaux sont bientôt obstrués et probablement enserrés dans la trame conjonctive environnante; ils subissent alors les lois de la rétrodilatation; la bile qu'ils contiennent est reprise,

résorbée et n'est souvent reconnaissable que par des traces de pigment biliaire; puis, la dilatation continuant, le kyste est constitué. On a donc affaire à une simple dilatation. Dans une autre série de faits, les dilatations biliaires ne dépassent pas un certain degré, et, lorsqu'elles l'ont atteint, la destruction des travées qui leur servent de parois amène la réunion de plusieurs kystes. C'est ce qui se voit figure 2, et, pour dire toute notre pensée, nous croyons que c'est là le mode le plus fréquent suivant lequel se produisent les dilatations kystiques.

Nous serons bref pour le rein. Il est à peu près certain, dirons-nous, qu'ici encore on a affaire à des kystes par rétention, ayant pour siège les tubes contournés; c'est donc suivant un même processus pathogénique qu'évolue l'affection, et dans cette simultanéité d'allures on pourra vraisemblablement trouver la raison d'être de la simultanéité de l'affection dans les parenchymes hépatique et rénal.

NOTE SUR UN CAS

DE

CÉCITÉ ET SURDITÉ CÉRÉBRALES

(CÉCITÉ ET SURDITÉ PSYCHIQUES)

AVEC BLÉPHAROPTOSE DROITE INCOMPLÈTE

Par lésion du lobule pariétal gauche inférieur et du pli courbe

Par A. CHAUFFARD,

Interne lauréat des hôpitaux.

Depuis peu d'années, tout un ensemble de faits nouveaux, expérimentaux et pathologiques, est venu modifier du tout au tout nos idées sur le fonctionnement des circonvolutions cérébrales. Après avoir admis pendant longtemps, avec Flourens, que « les lobes cérébraux concourent par tout leur ensemble à l'exercice plein et entier de leurs fonctions », les cliniciens d'abord, puis les physiologistes en sont arrivés à des doctrines bien différentes, qui ont pour elles l'épreuve chaque jour répétée de l'expérimentation au laboratoire et de l'observation au lit du malade. Nous sommes de plus en plus devenus localisateurs, et, grâce aux recherches patientes et précises de M. le professeur Charcot et de ses élèves, nous avons peu à peu appris à isoler dans l'écorce cérébrale une région motrice dont les limites sont pressenties, dont nous pouvons, au lit du malade, dépister les lésions. De ce côté, la tâche est fort avancée.

Nous en savons bien moins en ce qui concerne les localisations corticales sensitives et surtout sensorielles. Tandis que des travaux récents et autorisés [1] tendent à prouver que, chez l'homme, il existe, cliniquement, non pas des centres sensitifs isolés, mais bien une zone sensitive très étendue, qui, depuis le pied des circonvolutions frontales, comprendrait toute la partie postérieure de l'écorce des hémisphères cérébraux, les physiologistes au contraire

1. Ballet, *Recherches anat. et clin. sur le faisceau sensitif*, th. 1881.

admettent l'existence de centres sensitifs et sensoriels corticaux parfaitement déterminés dans leur siège et leurs fonctions. La question reste donc ouverte, et ne pourra être jugée que quand on disposera de faits nombreux et concluants.

Nous venons de recueillir une observation qui, par la netteté de ses caractères symptomatiques et anatomo-pathologiques, nous paraît devoir trouver place dans le débat. La voici, telle que nous l'avons prise pendant la vie du malade, alors que nous étions loin, il faut l'avouer, de soupçonner le siège et la nature de la lésion que devait nous révéler l'autopsie.

Athérome aortique. — Hypertrophie et dilatation du cœur; ramollissement rouge, probablement embolique, du lobule du pli courbe, et du pli courbe, sur l'hémisphère gauche

Antoine C..., garçon de café, âgé de quarante-quatre ans, entre le 18 mai 1881, dans le service de M. le professeur Jaccoud, au n° 13 de la salle Saint-Jérôme.

D'après les renseignements qu'il nous donne, cet homme n'a jamais fait de maladie sérieuse jusqu'à présent; mais depuis longtemps il boit avec excès, surtout du vin et de la bière.

Sa santé n'a commencé à s'altérer que depuis deux à trois mois environ. Peu à peu, il s'est aperçu qu'il s'essouflait facilement, que ses chevilles étaient enflées chaque soir; puis un œdème de plus en plus prononcé a envahi les membres inférieurs, les organes génitaux, la paroi abdominale, en même temps que le ventre prenait un volume excessif.

Actuellement, Antoine C... présente tous les traits du tableau classique de la stase veineuse généralisée, de l'asystolie lente et progressive.

Les membres inférieurs, les organes génitaux sont le siège d'un œdème énorme, violacé, résistant sous le doigt. La paroi abdominale est également très épaissie; elle ne présente pas le développement du réseau veineux sous-cutané. L'ascite est très abondante.

Le foie est volumineux et sensible à la pression; il paraît mesurer 17 centimètres sur la ligne mamelonnaire droite, et 14 centimètres sur la ligne axillaire.

Les urines sont rares, foncées, avec une quantité notable d'albumine.

La respiration est courte et fréquente; gros râles sous-crépitants disséminés dans les lobes inférieurs des deux poumons.

La face est vultueuse, cyanosée; faux pouls veineux dans les veines jugulaires.

L'examen du cœur ne permet de reconnaître aucune lésion valvulaire bien nette. Les battements sont mous, irréguliers, inégaux, mal frappés; ils s'entendent sur une large surface. Pas de souffle appréciable aux différents orifices.

Traitement : régime lacté exclusif, et, à tour de rôle, administration d'infusion de digitale ou de purgatifs drastiques.

Sous l'influence de ce traitement et du repos, les accidents s'amendent pendant les mois de juillet, août et septembre, sans cependant disparaître complètement. L'œdème des membres inférieurs et la dyspnée habituelle diminuent, l'état général reste assez bon, les fonctions digestives se maintiennent, et il ne se produit ni amaigrissement ni cachexie. En revanche, les urines restent faiblement albumineuses, et l'ascite assez abondante pour nécessiter six ponctions dont chacune donne issue à 6 ou 8 litres de sérosité.

Tout en était là, quand, le 10 octobre, dans la soirée, sans prodromes, sans perte de connaissance, le malade perd tout d'un coup la parole et l'usage de ses facultés intellectuelles, et, le lendemain matin, nous le trouvons dans un état cérébral des plus bizarres. Antoine C.... est assis sur son lit, dans la posture qui lui est habituelle, et la seule que lui permette le volume excessif de son ventre. Appuyé des deux coudes sur traversin, il reste immobile, l'œil fixe, perdu dans le vague et semblant méditer profondément. On a beau lui parler, le secouer par l'épaule, porter vivement la main devant ses yeux, il ne voit rien, n'entend rien, ne semble avoir nulle conscience de ce qui l'entoure. Si on lui parle fortement et en insistant, il tourne cependant la tête du côté d'où lui vient le son, mais sans que rien permette de croire qu'il a compris ce qu'on lui disait, que la perception auditive qu'il a vaguement ressentie a éveillé en lui une idée ou un souvenir. De même pour la vision; les pupilles sont moyennement dilatées et immobiles ; l'œil vague ne fixe pas, ne suit pas les objets qui passent dans le champ visuel, et cependant le malade n'est pas, à proprement parler, amaurotique, puisqu'il prend très bien sur sa table de nuit, ou à la tête de son lit, les objets qui lui sont nécessaires, verre, crachoir, etc. De même il voit et saisit sans hésitation le bâtonnet de la corde qui lui sert à se redresser sur son lit, mais ne reconnaît nullement ceux qui l'entourent. Notons que l'œil droit semble moins largement ouvert que celui du côté opposé et cligne à demi, comme si la paupière supérieure était légèrement abaissée. Cette asymétrie des deux yeux achève de donner à l'ensemble de la physionomie un caractère étrange et indéfinissable.

A côté de ces troubles si curieux, le malade a pleinement conservé l'usage de ses facultés motrices; il se tourne seul dans son lit, ramène ses couvertures, tâte et palpe son ventre par un geste qui lui était familier quand il voulait se rendre compte de l'augmentation ou du décroît de son ascite.

Si l'on explore la sensibilité cutanée, si l'on pique la peau avec une épingle, il retire lentement la partie atteinte, sans exprimer du reste aucune douleur, sans paraître extérioriser, pour ainsi dire, cette sensation.

Pas de troubles nouveaux des différentes fonctions organiques; la respiration est calme, profonde, régulière ; les battements du cœur sont, comme auparavant, mous et arhythmiques, et laissent vaguement entendre, au premier temps et à la pointe, un souffle doux et passager. Les urines sont toujours faiblement albumineuses.

Traitement : eau-de-vie allemande 20 grammes; potion avec 40 grammes de rhum.

11-12. — Même état d'inconscience cérébrale absolue; le malade semble toujours aussi étranger à tout ce qui l'entoure, aussi inaccessible aux diverses incitations extérieures. Il reste silencieux, marmotte à demi-voix des mots inintelligibles et incohérents, ou répète dix fois par heure, machinalement et sur la même intonation monotone : « Ça va mieux, ça va mieux. » L'examen ophthalmoscopique du fond de l'œil ne révèle aucune lésion.

13. — La face est plus cyanosée que les jours précédents, la torpeur cérébrale plus prononcée; le malade reste somnolent et à demi comateux. Une saignée de 300 grammes n'amène aucune amélioration. Dans la soirée, deux ou trois petites attaques convulsives se montrent, et le malade s'éteint, trois jours après le début des accidents cérébraux. Pendant tout ce temps, la température était restée normale, oscillant entre 37 et 37°, 5.

Autopsie. — Le cœur est énorme, surchargé de graisse sous-péricardique; toutes ses cavités sont dilatées et remplies de caillots cruoriques. Ses parois sont épaissie et atteignent au niveau du ventricule gauche 1 cent. 1/2, mais elles sont flasques et mollasses. Les orifices et les valvules du cœur gauche ne présentent aucune lésion; la valvule tricuspide semble élargie par simple distension de l'anneau fibreux sur lequel elle s'insère.

La crosse de l'aorte, dans ses portions ascendante et transverse, est, au contraire, profondément altérée. Elle est cylindrique et légèrement dilatée. Ses parois sont épaissies, et sa tunique interne présente toutes les lésions de l'aortite chronique : plaques calcaires et fendillées, plaques jaunes, plaques gélatiniformes encore récentes et friables, le tout irrégulièrement juxtaposé. Sur la paroi supérieure, au niveau du coude de la crosse aortique, se détache une perte de substance peu étendue, à bords déchiquetés, dont le fond est masqué par un petit caillot cruorique adhérent et qui probablement avait été le point de départ de l'embolie. Pas d'athérome des grosses artères cérébrales, une seule petite plaque jaunâtre à l'origine de la sylvienne gauche.

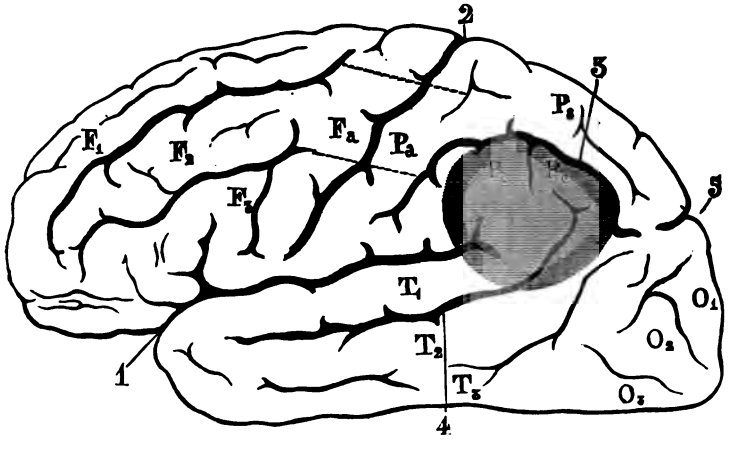
Pas de lésions du mésocéphale ni de l'hémisphère droit. Intégrité des méninges des deux côtés.

Sur l'hémisphère gauche, une seule lésion, mais considérable, visible à première vue et parfaitement isolée. Il s'agit d'un foyer de ramollissement rouge, dont la forme générale est circulaire, bien que les bords en soient un peu sinueux. Comme dimensions, ce foyer est à peu près grand comme une pièce de 5 francs en argent; comme siège, il est en plein lobe pariétal et occupe le lobule du pli courbe et le pli courbe; en haut, il s'avance jusqu'à la scissure interpariétale, sans la dépasser; en bas, il est cheval sur l'extrémité supérieure de la scissure parallèle et des deux circonvolutions qui la limitent, première et deuxième temporales.

Le foyer que nous venons de décrire occupe toute l'épaisseur de la substance grise des circonvolutions, empiète même très légèrement sur

les fibres blanches, sous-jacentes. A son niveau, la substance corticale est friable, ramollie et d'une coloration rose foncée. L'embolie, si elle existait, n'a pu être démontrée.

Lésions banales des autres viscères : gros foie muscade, entouré d'une coque de néomembranes anciennes, rate normale comme volume et présentant également de la périsplénite; congestion intense et engouement des lobes inférieurs des deux poumons, congestion et état graisseux des reins.



La zone teintée représente le siège et l'étendue du ramollissement.

1, scissure de Sylvius; 2, sillon de Rolando ; 3, scissure interpariétale ; 4, scissure parallèle; 5, scissure perpendiculaire externe.

F_1, première circonvolution frontale; F_2, deuxième circonvolution frontale; F_3, troisième circonvolution frontale ; F_a, circonvolution frontale ascendante : P_a, circonvolution pariétal ascendante; P_s. lobule pariétal supérieur; P_i, lobule pariétal inférieur ; P_c. lobule du pli courbe ; T_1, première circonvolution temporale ; T_2, deuxième circonvolution temporale; T_3, troisième circonvolution temporale; O_1, première circonvolution occipitale; O_2, deuxième circonvolution occipitale; O_3, troisième circonvolution occipitale.

En somme, nous avons vu évoluer chez notre malade deux affections bien distinctes : d'une part une affection chronique de l'aorte, avec retentissement consécutif sur tout l'appareil circulatoire; de celle-là nous ne dirons rien, bien qu'elle soit à coup sûr remarquable à plus d'un titre; d'autre part, une lésion cérébrale surajoutée, accidentelle, probablement embolique, et nettement caractérisée par sa localisation et ses symptômes. C'est sur elle que nous voudrions revenir en peu de mots.

Remarquons, tout d'abord, que notre observation vient confirmer une fois de plus, au point de vue de la motricité, les lois de loca-

lisation si bien établies par M. le professeur Charcot et par ses élèves : intégrité de la zone psycho-motrice, par conséquent pas de paralysie des muscles de la face ou des membres, pas de déviation conjuguée de la tête et des yeux. Un seul muscle se montre légèrement atteint : c'est le releveur de la paupière du côté droit, c'est-à-dire du côté opposé à la lésion hémisphérique. Or, d'après les faits publiés par M. Grasset [1] et notre excellent maître M. Landouzy [2], la blépharoptose d'origine cérébrale paraîtrait ressortir à la lésion du pli courbe, au sommet de la scissure parallèle, et c'est précisément là que l'autopsie est venue nous montrer la substance corticale dissociée et détruite par un foyer de ramollissement rouge.

En second lieu, nous devons nous demander quelle était la nature des troubles de la parole que présentait notre malade. Avions-nous affaire à un aphasique? Je crois que l'on peut et que l'on doit hardiment répondre par la négative. Ce que nous appelons en clinique un aphasique répond à un type cérébral bien différent : c'est le malade chez lequel l'idéation persiste, tandis que les mots seuls lui font défaut, qui se désole de ne pouvoir exprimer sa pensée et communiquer avec ceux qui l'entourent, et essaye de suppléer par ses gestes ou par des périphases aux lacunes de son vocabulaire. Ici, au contraire, nous avions un taciturne, un malade qui ne parlait pas parce qu'il ne percevait ni ne pensait davantage, qui ne vivait plus que d'une vie inférieure et purement organiqne, insensible à toutes les excitations périphériques et reproduisant ainsi à peu près, comme notre excellent maître M. le Dr Hanot, qui dirigeait alors le service, nous le faisait remarquer, l'aspect de certains aliénés mélancoliques.

Si donc nous n'avions pas affaire au type si caractéristique de l'aphasie par lésion de la troisième circonvolution frontale, par amnésie verbale [3], s'agissait-il d'une de ces aphasies par surdité et cécité verbales, sur lesquelles récemment Kussmaul [4], et Pick et Kahler [5] ont longuement insisté en Allemagne. Ici, quelques mots d'explication sont nécessaires.

On sait, qu'en France, nous sommes à peu près unicistes en matière d'aphasie ; la circonvolution de Broca dans la plupart des cas, parfois le lobule de l'insula, tel est pour nous, sauf bien rare exception, le territoire cortical de ce syndrome. En Allemagne, au contraire, la ques-

1. *Progrès médical*, 1876.
2. Thèse de doctorat 1876 et *Arch. génér. de médecine*, 1877.
3. Jaccoud, *Gaz. hebdom.*, 1864.
4. *Die Störungen der Sprache* (*Ziemssen's Handbuch*), 1877.
5. *Vierteljahr. f. d. prakt. Heilkunde.* Prag, 1879.

tion s'est grandement compliquée pendant ces dernières années. A notre aphasie classique, qui dans la classification de Kussmaul devient l'aphasie motrice ou ataxique, sont venues s'adjoindre l'aphasie sensorielle de Wernicke, la surdité verbale de Kussmaul. Partant d'observations assez disparates dans leurs caractères symptomatiques et nécroscopiques, les auteurs allemands n'ont pas hésité à édifier toute une théorie de physiologie psychologique, aussi précise en apparence que hasardée peut-être dans le fond. Appareil moteur chargé de l'émission de la parole, et placé dans la troisième circonvolution frontale; appareil récepteur des impressions sensorielles, visuelles et auditives, dans la région temporo-occipitale de l'écorce, et, entre ces deux centres, appareil intermédiaire de transmission, tel serait, dans cette théorie, le mécanisme normal du langage articulé. Qu'un seul de ces rouages si délicats soit faussé, et l'on observera une aphasie à caractères variables suivant le siège de la lésion. Le fait que nous venons de rapporter serait dans cette théorie un cas typique d'aphasie par surdité et cécité verbales.

Jusqu'à présent, et sauf dans un travail tout récent [1], cette manière de voir n'a trouvé en France que peu de faveur. On a objecté [2], et avec beaucoup de raison selon nous, que les observations fournies à l'appui de la nouvelle doctrine ne sont pas toutes comparables, que tantôt les lésions sont diffuses et très étendues, et que tantôt elles coexistent dans la circonvolution de Broca et la région temporale; d'autre part, le fait, indéniable en lui-même, de la surdité et de la cécité verbales, serait loin d'avoir la valeur pathognomonique que lui reconnaissent les Allemands, et constituerait non une espèce morbide spéciale, mais seulement un épiphénomène banal et inconstant. En somme, histoire clinique et histoire anatomique, tout cela, sauf quelques cas exceptionnels, tels que celui de Déjerine [3], serait très complexe et dû à une analyse peut-être plus subtile que profitable.

Nous croyons, quant à nous, que des faits tels que celui que nous venons de rapporter doivent être, en bonne clinique, distraits du cadre de l'aphasie. Notre malade, nous le répétons, n'avait plus rien de cette spontanéité cérébrale, si mobile et si promptement lassée en même temps, qui caractérise l'aphasique. Ce qui lui manquait, c'était bien moins le mode d'expression que la communication, le

1. N. Skwortzoff. Th. Paris, 1881.
2. Mathieu, *Arch. génér. de méd.*, 1879 et 1881. — Dreyfus-Brisac, *Gazette hebdomadaire*, juillet 1881.
3. In th. de Zkwortzoff. Voir du même auteur, n° 6 des *Archives de neurologie*, une revue générale sur la surdité et la cécité verbale.

contact avec le monde extérieur, dont il était, pour ainsi dire, séquestré. Chez lui, les appareils de la vision et de l'ouïe fonctionnaient bien encore en tant qu'appareils du sensorium commune, mais ils ne prenaient plus aucune part à ce que l'on pourrait appeler le sensorium psychique; l'interprétation, l'adaptation intellectuelle faisaient entièrement défaut, et il justifiait ainsi le vieil adage : « C'est l'entendement qui voyt et qui oyt. »

Mais si, jusqu'à présent, la clinique reste impuissante à expliquer et catégoriser l'histoire de notre malade, l'expérimentation physiologique nous apporte des documents très précieux dans leur précision et leur concordance relative.

Ferrier [1], on le sait, croit pouvoir conclure de ses expériences multipliées que, chez le chien et le singe, il existe à la surface de l'écorce cérébrale des centres sensoriels distincts, que, pour la vision, il localise au niveau du pli courbe, et pour l'ouïe à la partie postérieure des première et deuxième circonvolutions temporo-sphénoïdales.

Munk [2], dans ses nombreuses publications, est encore plus précis s'il est possible. D'après ce physiologiste, il existerait sur chaque hémisphère un point du lobe occipital « où viendraient se déposer les images commémoratives des impressions visuelles; si l'on extirpe ce point des deux côtés, on rend l'animal aveugle psychiquement, c'est-à-dire qu'il a perdu les images commémoratives des objets qu'il a vus autrefois. » De même dans le lobe temporal, et à peu près au niveau du centre déterminé par Ferrier, existerait un point dont les lésions produisent la surdité psychique.

Sans doute, ce ne sont là que des faits de laboratoire et dont l'interprétation est loin d'être admise par beaucoup de physiologistes des plus éminents. Mais n'y a-t-il pas une analogie indéniable entre ces résultats expérimentaux et les faits que nous avons constatés chez notre malade? Symptômes et lésion, n'est-ce pas là une reproduction frappante, presque une superposition, des deux ordres de phénomènes? N'avons-nous pas là un point d'appui, un substratum autrement net et solide que toutes les théories allemandes sur l'aphasie par surdité et cécité verbales?

Loin de nous cependant l'idée de croire que notre observation seule suffit à démontrer l'existence de centres sensoriels corticaux chez l'homme. Elle présente, nous ne voulons nullement le dissimuler, bien des lacunes; nous n'avons pu explorer convenablement

1. *Les fonctions du cerveau*, tr. fr. Paris, 1878.
2. Cité in Grasset, *Des local. céréb.*, 1880.

ni l'odorat et la gustation, ni même les différentes sensibilités cutanées, ni l'acuité visuelle des deux yeux. C'est que, pour pratiquer ces différentes explorations, il faut, de la part du sujet en expérience, une certaine participation intellectuelle et volontaire qui ici faisait entièrement défaut. Notre observation est donc forcément restée incomplète sur bien des points que seuls des faits ultérieurs pourront éclaircir. Elle est en contradiction également avec des observations très probantes que notre collègue et ami M. Ballet a rapportées dans sa thèse inaugurale.

Cependant, et malgré toute la réserve que nécessite un pareil sujet, malgré ce fait qu'une lésion unilatérale aurait entraîné des phénomènes symptomatiques doubles, nous croyons pouvoir tirer du fait que nous avons observé les conclusions suivantes : nous avons vu, chez un adulte, se produire, brusquement, une lésion localisée de l'écorce cérébrale, lésion qui, du coup, supprime le lobule du pli courbe, le pli courbe et la partie postérieure des deux premières circonvolutions temporales. En rapport apparent avec cette lésion, se produit un trouble moteur, la blépharoptose droite incomplète, et un état cérébral caractérisé par les deux faits suivants : séquestration presque absolue d'avec le monde extérieur, perte de rapport, de point de contact avec tout ce qui entoure le malade; et, en même temps, dissociation des sensibilités auditive et visuelle, qui persistent en tant que fonctions organiques et brutes pour ainsi dire, disparaissent au contraire en tant qu'instruments psychiques et source de connaissances intellectuelles.

RECUEIL DE FAITS

ANESTHÉSIE ET ANALGÉSIE AVEC PERSISTANCE DES SENSATIONS DE TEMPÉRATURE

Cas observé à la clinique thérapeutique du prof. Lachkevitch (de Charkoff),

Par le Dr SANDEYKINE

On sait que, pour certains physiologistes, les animaux supérieurs seraient doués d'appareils nerveux particuliers pour les différentes sensations du toucher, de la douleur et de la température. En raison de la difficulté de l'expérimentation sur ce sujet, les observations cliniques sont précieuses ; à cet égard le cas suivant présente de l'intérêt :

La malade, âgée de quarante-neuf ans, dont les parents étaient bien portants, a été menstruée régulièrement à quinze ans. A dix-sept ans, elle se maria; deux ans après, les époques menstruelles devinrent plus longues et accompagnées de vives douleurs dans le bas-ventre. La ménopause survint à trente-neuf ans, et les douleurs du ventre cessèrent; elle eut six enfants dont trois moururent; ceux qui vécurent ont été bien portants. La malade s'adonnait à la boisson, elle se grisait à tel point que, parfois, on l'apportait à la maison sans connaissance. Un an avant son entrée à l'hôpital, elle ressentit de vives douleurs dans la tête et dans le dos le long de l'épine dorsale; bientôt les douleurs s'étendirent aux extrémités et à tout le corps; ces douleurs, à caractère lancinant, changèrent de place; tout d'abord, elles siégèrent dans le pied gauche au-dessus du genou, puis dans le pied droit au-dessus du genou; ensuite elles retournèrent dans le pied gauche au bas du genou, puis dans la plante du pied et les orteils, enfin dans le dos avec des engourdissements dans les membres supérieurs, surtout dans la main droite; la malade perdit la sensibilité, de sorte qu'elle n'eut plus ni la sensation des petits objets (par exemple d'une aiguille, qu'elle tenait entre les doigts) ni la sensation des objets plus gros.

État actuel : La malade est d'une moyenne taille; corps bien constitué, à l'exception d'un peu d'atrophie des muscles de la région de l'avant-bras des deux côtés. Les muqueuses sont pâles, le tissu sous-cutané a peu de graisse, surtout dans les extrémités supérieures. Quand la malade abaisse

les bras, on remarque, outre l'injection des veines, des taches rougeâtres comme cyanotiques. Elle se plaint d'un grand mal de tête, de douleurs sourdes dans les reins, ainsi que de douleurs dans les extrémités, qui deviennent surtout insupportables quand elle se tient debout. Avant son entrée à la clinique, elle souffrait de douleurs dans la main gauche, qu'elle ne ressentait auparavant que dans la main droite. En même temps, l'hyperesthésie de la peau est très grande, de sorte que le contact du linge lui fait mal; ces douleurs s'apaisent pendant quelques moments pour apparaître avec une nouvelle violence; après cela, la malade tombe en grande faiblesse et somnolence. Quand elle marche, les pieds tremblent, ce qui rend sa démarche chancelante et difficile. Ce qui présente le plus d'intérêt, c'est la perte complète de la sensibilité de tout le corps à l'exception de la peau du visage et du cou. La perte de la sensibilité est si complète que le contact d'un instrument appliqué sur la peau, pointu ou émoussé, n'est pas perçu. On peut enfoncer à moitié une épingle, il n'y a aucune sensation, tandis que la malade distingue les plus faibles variations de la température, mais sans avoir aucune idée de l'objet. Quand on emploie la faradisation, les muscles se contractent; mais la malade ne sent ni douleur ni contact. Un sinapisme très fort fait constamment apparaître en quelques minutes la rougeur de la peau. Les organes de la vue, de l'ouïe et du goût ne présentent aucun changement; quant à l'odorat la malade distingue très bien les odeurs, ce qui nous prouve que l'action du nerf olfactif n'est pas troublé; le réflexe du nerf trijumeau est très faible : une prise de tabac ou de moutarde ne provoque aucun effet. Au bout de quelque temps, la sensibilité se rétablit entièrement. Le diagnostic fut *pachyméningite-spinale*.

REVUE GÉNÉRALE

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE GÉNÉRALES

Les travaux dont suit l'analyse se rapportent exclusivement :

1° A la théorie de l'immunité vis-à-vis des microbes pathogènes et aux variations des propriétés pathogènes de ces derniers [1] ;

2° Aux microbes de la fièvre typhoïde.

THÉORIE DE LA VACCINATION

Par **P. Grawitz** [2].

L'auteur commence par rappeler les deux théories en présence : l'une d'elles suppose que le processus morbide produit par le virus inoculé consomme, détruit ou annihile une matière inconnue d'ailleurs, dont l'existence est nécessaire au développement ultérieur du virus. C'est la théorie de l'*épuisement* (Klebs), vers laquelle incline M. Pasteur (sur la non-récidive de l'affection charbonneuse, *Comptes rendus*, XC).

L'autre théorie, dite de l'*antidote* (Klebs), est fondée sur le fait que, dans la fermentation alcoolique, l'alcool, s'il est en forte proportion dans la solution, empêche le développement ultérieur du mycoderme. Elle a reçu un nouvel appui des découvertes de Baumann, Brieger, Salkowski, qui ont démontré que, parmi les produits de dédoublement des matières albuminoïdes il se forme des corps qui jouissent de propriétés antiseptiques, comme l'acide phénique, ou qui sont de véritables antiseptiques (Wernich) [3]. Cette théorie a eu, en ce qui touche la contagion du sang de rate, un chaud défenseur dans M. Chauveau.

Expériences avec les champignons des moisissures — Ainsi que les expériences antérieures de l'auteur, elles ont été faites sur des lapins avec des spores adaptées par une culture au milieu animal dans lequel on les introduit [4].

1. A cet égard, voir le mémoire de M. Grawitz dont la traduction a paru dans la *Revue* de cette année.
2. *Virchow's Archiv*, Bd. LXXXIV, p. 87.
3. *Virchow's Archiv.*, Bd. 78. (Note de la *rédaction.*)
4. Voyez *Revue de médecine*, 1881. On se souvient que M. Grawitz est parvenu, en cultivant le champignon des moisissures, à le douer de propriétés malignes. —

Si l'on injecte dans les veines d'un lapin des spores qui par de nombreuses cultures n'ont pas encore atteint un haut degré de malignité, les animaux ne ressentent pas de malaise appréciable, et cependant, si on les sacrifie au troisième jour, on trouve dans le foie et les reins une notable dégénération parenchymateuse qui va du simple trouble albumineux à la dégénérescence graisseuse complète ; mais cette altération n'est pas généralisée à toute la masse des organes précités, comme c'est le cas chez les animaux qui succombent à la septicémie : elle forme des foyers disséminés dans les substances corticale et médullaire du rein ; dans le foie, elle n'occupe qu'une partie d'un lobule. Si la dégénérescence graisseuse est très accentuée, les foyers morbides rappellent ceux qui sont le résultat de l'injection de spores malignes, avec la différence qu'ils ne renferment pas de mycélium et qu'il n'y a pas de nécrose cellulaire avec formation de tyrosine.

Dans les autres organes il n'y a *aucune lésion*. Ce n'est que dans les cas où les spores atteignent un certain degré de malignité et dans lesquels les foyers du foie et des reins commencent à être le siège d'une végétation, qui d'ailleurs ne tarde pas à avorter, que l'on trouve dans le myocarde un trouble finement granuleux et quelques points hémorrhagiques dans le psoas, lequel, dans les infections mycosiques malignes, est un siège de prédilection des lésions.

Vingt-deux lapins ainsi inoculés par injection intra veineuse de spores non malignes ont été ultérieurement (au bout de trois à dix semaines) soumis à une injection également intra-veineuse de spores malignes, à dose juste suffisante pour amener une infection aiguë chez des animaux ordinaires

Il n'est peut-être pas sans intérêt de mentionner ici les expériences de M. Hans Buchner qui confirment la portée de celles de M. Grawitz.

M. H. Buchner (*Ærztliches Intelligenzblatt*, 1880, et *Biologisches Centralblatt*, 1881, p. 416 : nous empruntons à ce dernier journal la relation de ces expériences) est parvenu en cultivant le champignon du sang de rate à le transformer en bactéries indifférentes du foin, et réciproquement il a transformé celles-ci en bactéries du sang de rate. Pour cela, il a pris du sang d'un animal infecté et l'a transporté dans une sérosité albumineuse exempte du champignon ; quand les bactéries du sang de rate s'y furent développées, il en prit une petite quantité qu'il transporta, de même, dans une sérosité albumineuse, et ainsi de suite. A la 36e culture, les bactéries n'avaient pas encore perdu le pouvoir de produire le charbon (ce qui prouve que cette propriété leur est bien inhérente et n'est pas attachée à une substance chimique qui leur adhérerait). Après cette 36e génération, le pouvoir infectieux diminue et par la suite se perd. A ce moment, les bactéries, par leur forme, leur caractère chimique et leur mode de croissance, ne peuvent être distinguées des bacilli du foin.

Ceux-ci n'ont pas de propriété pathogène ; mais si on les cultive dans du blanc d'œuf, puis dans du sang artériel frais où elles se développent plus vite que le champignon de la putréfaction, puis de nouveau dans du sang frais, et ainsi de suite, on produit des modifications dans leurs caractères chimiques et dans leur mode de croissance qui les rendent semblables aux bactéries du sang de rate. Si alors on les injecte dans le sang de lapins, après un stade latent de quatre à six jours, les animaux prennent le sang de rate, et dans leurs organes on trouve des bactéries, qui, inoculées en *très petite* quantité à d'autres animaux, produisent toujours un sang de rate mortel.

(non inoculés antérieurement). Or tous ceux de ces vingt-deux lapins qui avaient été inoculés avec des spores à demi malignes ont parfaitement résisté à cette seconde injection, (alors même que celle-ci était faite non plus avec des spores d'*aspergillus*, mais avec des spores d'*oidium lactis*. Au contraire, parmi ces vingt-deux lapins, six qui n'avaient été inoculés qu'avec des spores non malignes n'ont pas été réfractaires à la seconde inoculation.

Si l'on injecte à des lapins une très petite quantité de spores tout à fait malignes [1] les animaux, dans le cas où ils étaient sains et robuste résistent bien; ceux d'entre eux qui antérieurement étaient affectés d'entozoaires des poumons ou du foie résistent moins bien, s'affaiblissent et parfois meurent. Pour ne parler que des premiers (ceux qui semblent n'éprouver aucune incommodité à la suite de l'injection de spores maligne), si on les sacrifie vers le soir du cinquième jour, on trouve des foyers mycosiques reconnaissables à l'œil nu dans les reins, et d'autres, microscopiques, dans le foie; seulement ils ne sont pas en nombre suffisant pour amener la mort.

Vient-on maintenant à injecter à ces animaux des spores malignes en quantité excessive, la mort n'arrive que fort exceptionnellement; la règle est que les animaux résistent à cette inoculation et ne présentent aucun foyer mycosique [2].

Les animaux dans ce cas ne présentent dont pas de maladie atténuée; ils jouissent réellement d'une véritable immunité par le fait de l'inoculation antérieure. Or les deux théories humorales précédemment rappelées peuvent-elles en fournir l'explication?

La première, celle de l'épuisement n'est pas admissible : 1° parce que

1. 1/2 à 1 c. c. de liquide tenant en suspension si peu de spores qu'à un grossissement de 150 diamètres, c'est à peine si on en trouvait 2 à 4 dans le champ du microscope.

2. Sans connaître ces expériences de M. Grawitz, M. Fiessinger en a, de son côté, fait d'analogues et les a publiées dans une brochure récente (*Etiologie de la fièvre typhoïde*, Epinal, Ch. Fröreisen, 1881). Comme M. Grawitz il a vu les lapins (inoculés avec des spores de moisissures incomplètement cultivées) résister à une injection intra-veineuse de spores malignes (compèltement cultivées). — Seulement il est à noter que le temps qui s'est écoulé entre la première et la deuxième injection n'a été que de *quelques jours*. M. Fiessinger conclut de ses expériences qu'il a obtenu une vaccination de l'infection produite par les moisissures.

Comme chez un lapin non vacciné, M. Fiessinger a vu l'injection des spores malignes produire des ulcérations de follicules clos de l'intestin, portant dans les dernières portions de l'intestin grêle, il est tenté de penser que la fièvre typhoïde pourrait bien être causée non par un champignon spécial, mais par une vulgaire moisissure qui par une sorte de culture spontanée aurait acquis en dehors de l'économie sa malignité. Dans cette hypothèse, dit-il, la plus grande gravité des fièvres typhoïdes de la fin de l'été tiendrait à ce que pendant la saison chaude la *culture spontanée* du champignon vulgaire aurait été plus complète, si la plupart des épidémies de fièvre typhoïde sont précédées par des embarras gastriques fébriles; cela serait dû à ce qu'à ce moment les spores n'auraient encore atteint qu'un état inférieur de malignité, leur *culture* serait à ce moment incomplète, etc. M. Fiesinger ne présente d'ailleurs que comme une simple hypothèse cette origine de la fièvre typhoïde.

l'organisme remplace toujours rapidement les substances qui sont consommées; — 2° parce que les champignons des moisissures ne déterminent pas la décomposition dans le milieu où ils se trouvent et ils laissent intacte la substance qu'ils n'assimilent pas; — 3° parce qu'enfin les cultures nous montrent que les champignons n'ont besoin, outre l'oxygène, que d'une solution d'albumine ou de peptone qui ne manquent pas dans le sang.

La deuxième théorie, celle de l'antidote est également invraisemblable, parce qu'on ne voit pas à quel corps les spores de moisissures pourraient donner naissance; et qu'en tout cas, en supposant qu'elles soient capables, comme le *mucus racemosus* privé d'oxygène, de produire une substance antidote, celle-ci ne pourrait être qu'en quantité excessivement petite, vu la petitesse infinie de la masse des spores vis à vis de l'organisme entier, et qu'enfin cette substance antidote devrait être entraînée par les excrétions, hors de l'économie.

On peut d'ailleurs fournir la preuve directe que le *sang* d'un animal jouissant de l'immunité est cependant capable d'entretenir la vie des spores malignes. M. Grawitz a tué un certain nombre de ces derniers lapins par saignée de la carotide; le sang a été recueilli dans une capsule convenablement chauffée, puis introduit dans un ballon ensemencé avec des spores d'aspergillus et enfin porté dans l'étuve. Au bout de vingt-quatre heures on distinguait déjà à l'œil nu une mince couche de champignon qui fructifiait vingt-quatre heures après. Pendant les trois jours que dura la culture le sang ne présenta aucun signe de putréfaction et notamment pas d'odeur. Cette expérience prouve péremptoirement que au point de vue *humoral pur*, le sang de l'animal jouissant de l'immunité peut entretenir la vie du champignon. C'est donc comme *tissu vivant, au point de vue cellulaire*, que dans l'organisme vivant il est modifié.

L'examen microscopique du sang ne montre rien de particulier si ce n'est une leucocytose d'intensité variable, qui suit la première injection et qui ne dure pas en général au delà de huit jours; cette *réaction* fait défaut dans les inoculations ultérieures.

L'examen microscopique des tissus ne montre non plus rien qui explique le nombre de certains d'entre eux. C'est à la physiologie d'en rendre compte.

Or il faut prendre en considération les sièges de prédilection du parasite: en premier lieu, le foie et les reins; en seconde ligne, l'intestin, les muscles, le cœur et l'estomac; en troisième, la rate, les glandes lymphatiques, la moelle des os; enfin le cerveau et les poumons restent indemnes (quand on n'a injecté que des spores isolés). Or l'énergie avec laquelle les cellules de ces différents organes s'assimilent les matériaux du sang est infiniment plus grande dans le cerveau que dans les reins.

Que se passe-t-il quand on injecte des spores dans le sang? Une lutte pour l'existence entre celles-ci et les cellules des tissus. Cette lutte a pour résultat d'augmenter l'énergie vitale de ces dernières. L'immunité consécutive à la première inoculation s'expliquerait ainsi par l'augmentation de la résistance de nos cellules, qui, pour résister, a dû dépasser

en énergie vitale celle du parasite. Une fois accrue, cette résistance vitale peut durer des mois et des années en se transmettant par hérédité d'une génération de cellules à la suivante.

BACTÉRIACÉES PATHOGÈNES DANS L'EAU POTABLE, EN RELATION AVEC DES ÉPIDÉMIES DE FIÈVRE TYPHOÏDE

Par **Brautlecht**, de Wendeburg (Brunswick) [1].

L'auteur a trouvé à différentes reprises dans une eau qui servait à la boisson et qui passait pour avoir provoqué des fièvres typhoïdes dans un gymnase de Brunswick une bactériacée pathogène, spécifique, du genre bacillus.

Si l'on place un des bâtonnets avec les *cocci* qui lui sont attachés dans un flacon rempli d'eau et bouché avec de la ouate, et qu'on l'y laisse quarante-huit heures, à 37-40° C., il se produit à la surface une pellicule irisée, constituée par le microbe (mêlé à du carbonate de chaux). On l'enlève, et on la cultive dans un liquide formé par une solution de trois parties de gélatine dans un litre d'eau de fontaine à laquelle on ajoute, après ébullition, 0,25 de phosphate d'ammoniaque. Ce liquide de culture est maintenu à 35-40° C. Si l'eau ne renferme pas en même temps une trop grande quantité de bactériacées, on obtient dès la seconde culture une végétation pure des bacilli, dont il est ici question qui forment de petits flocons surnageant à la surface du liquide. Ces bacilli sont en partie articulés; à leur extrémité, ils portent des *cocci* peu abondants; dans les cultures ultérieures, les bâtonnets longs disparaissent, et il ne reste que des bacilli plus courts et terminés également par des *cocci* aux dépens desquels se développent vraisemblablement des bâtonnets. Ceux-ci, à cette période initiale de leur développement, ont-ils des mouvements spontanés (qui en tout cas n'existent jamais plus tard)? C'est une question que l'auteur ne peut trancher.

Ces bacilli ont environ le double de l'épaisseur des bacilli de la septicémie de Klebs, une fois et demie celle des bacilli qu'on trouve dans l'urine des malades atteints de *typhus* et la moitié de celle du *bact. termo.* Le *bacillus subtilis* est au moins trois fois plus épais.

Le liquide de culture n'a pas l'action réductrice que possèdent, comme on sait, beaucoup de bactériacées, par exemple le *bact. termo*, le *bacillus subtilis* et les bacilli que l'on trouve dans les eaux de source et qui, cultivés, n'ont aucune action pathogène.

Il n'a pas d'odeur désagréable : elle rappelle celle du lait bouilli.

Au papier de tournesol, la réaction du liquide de culture est neutre; le produit de sa distillation est alcalin, donne un trouble avec l'acide chlorhydrique et un précipité abondant avec le réactif de Nessler. Dans

1. *Virchow's Archiv*, Bd. LXXXIV.

les premières portions du produit de la distillation, si l'on n'a agi que sur de petites quantités, et si la distillation a été conduite rapidement, se trouve une substance pyrogène qui, par l'ébullition ou spontanément, au bout de quelques jours, perd cette propriété.

Dans la gélatine, résidu de la distillation, se trouve un corps qui décolore rapidement l'iode et qui ne se produit pas par la décomposition spontanée de ces bactériacées.

Celles-ci sont arrêtées net dans leur développement par l'addition au liquide de culture d'une goutte d'acide à peine suffisante pour rougir légèrement le papier de tournesol.

Dans l'eau, à la température ordinaire, le développement de ces bactériacées est très lent; l'auteur les a cependant cultivées pendant neuf mois, sans interruption; elles avaient toutes les propriétés dont il vient d'être parlé, *sauf la propriété pathogène;* mais, au bout du double de temps environ, elles cessent de se développer. Des pellicules retirées du liquide de culture et desséchées sont, au bout de trois ans, de nouveau susceptibles de développement, et ont des propriétés pathogènes.

L'auteur a également cultivé les mêmes bactériacés retirées de l'*urine* de malades atteints de fièvre typhoïde. Dans les premières cultures, il y avait encore un peu d'odeur urineuse et une faible réaction alcaline, dépendant probablement de l'intervention du *micrococcus ureæ;* elles ont disparu dans les cultures ultérieures.

L'auteur les a aussi rencontrées — et cela lui a fourni la preuve qu'elles peuvent *provenir d'autres espèces* — dans les algues vertes recueillies dans les chaleurs de l'été et conservées en un lieu vierge de fièvre typhoïde. Les bacilli se trouvaient à la surface de la masse des algues entrées en décomposition. La culture et les expériences sur les animaux ont démontré leur identité avec celles dont il a été question jusqu'ici. Sans culture, injectées à un lapin, elles ont amené une nécrose si étendue des glandes de l'intestin que l'auteur n'en a pas vu de pareille produite par ces bactériacées après culture, qu'elles provinssent originairement de l'eau, de l'urine de typhiques ou de la surface d'algues en voie de décomposition, ce qui semble montrer que la culture affaiblit leur activité pathogène.

Parfois dans les cultures se rencontrent des bacilli qui ont le double ou près du double d'épaisseur et qui, présentant d'ailleurs les mêmes caractères généraux, ne jouissent pas d'une grande activité pathogène. L'auteur croit qu'il s'agit non d'une autre espèce, mais d'une forme particulière de développement de ces mêmes bacilli.

Expériences. — Si l'on fait à un lapin une injection *sous-cutanée* de 3/4 à 1 et 1/2 centimètre cube de liquide de culture, il survient environ trois quarts d'heure après une élévation de température, qui dure dix-huit à trente-six heures et qui varie de 0°,5 à 1°,5 C. Puis, malgré une bonne nourriture, et en l'absence ordinaire de diarrhée, les animaux maigrissent de plus en plus pendant deux à huit semaines. Chez les animaux jeunes de quatre à six semaines, la maladie est autre : au bout de deux à trois

jours, ils ont une diarrhée profuse, à laquelle ils finissent par succomber, et, tandis que chez eux on ne trouve qu'une forte hypérémie du canal intestinal ordinairement avec des ecchymoses et de petites érosions de la muqueuse de l'estomac et de l'intestin, on observe chez les animaux âgés, outre un catarrhe intense de l'intestin grêle, une augmentation de volume de la rate et des glandes mésentériques, surtout de celles qui sont en relation avec la terminaison de l'intestin grêle. Les plaques de Peyer sont tuméfiées, jaunes et réticulées; mais elles n'ont que fort rarement des eschares, limitées à une petite partie d'une plaque. Sur soixante-neuf cas observés en trois ans et demi, l'auteur n'a rencontré qu'une fois une nécrose étendue; habituellement, les poumons ne présentent que de l'œdème. Quant à la place de l'injection sous-cutanée, elle n'est pas nécrosée, et les abcès y sont tout à fait exceptionnels; mais dans la convalescence il peut se développer des abcès près des parties génitales ou à la partie postérieure de la tête.

Les inoculations avec les flocons surnageant le liquide de culture donnent les mêmes résultats.

L'injection par la voie stomacale est très incertaine; cependant elle a quelquefois réussi.

Les cultures successives des bacilli atténuent considérablement leur pouvoir pathogène; au bout de très peu de cultures, on n'obtient plus chez les jeunes animaux de diarrhées rapidement mortelles; les animaux, au bout de quatre semaines, sont rétablis et paraissent jouir désormais de l'*immunité*.

SUR LES ORGANISMES RENCONTRÉS DANS LA FIÈVRE TYPHOÏDE,
par le prof. **Eberth** [1].

NOUVELLES RECHERCHES SUR LE BACILLUS DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE,
par le *même* [2].

L'auteur, dans son premier mémoire (juillet 1880), commence par donner l'historique suivant de la question, que nous traduisons à peu près textuellement :

« V. Recklinghausen a mentionné la présence de masses de micrococci dans des foyers purulents développés chez des typhiques; il paraît les considérer comme ayant la même signification que ceux de la pyémie, car il ajoute qu'on les rencontre dans les cas où il y a eu lésion de tissu et par conséquent une porte d'entrée pour les germes venus du dehors.

« J'ai interprété de même l'existence de micrococci dans des abcès des reins dans la fièvre typhoïde, la maladie étant alors dans le stade d'ulcération et même de réparation commençante. La présence de ces organismes en grande abondance dans les eschares me fit faire cette suppo-

1. *Virchow's Archiv*, Bd. LXXXI, p. 58.
2. *Id.*, Bd. LXXXIII, p. 486.

sition. J'ai cru aussi pouvoir mettre en cause la diphthérie du pharynx dans les cas où elle se rencontre dans la fièvre typhoïde ou les eschares laryngées.

« Klein a trouvé des micrococci dans la fièvre typhoïde sur la muqueuse intestinale, dans son épaisseur, dans les follicules lymphatiques et dans les vaisseaux, et, se fondant sur leur disposition, il pense qu'ils pénètrent par effraction par la surface libre de l'intestin; mais la méthode de Klein (séjour de huit à douze jours dans l'acide chromique) ne me paraît pas suffisante pour empêcher le développement (après la mort) de germes..... Quant à la question de savoir si ces organismes sont de nature spécifique, Klein ne croit pas que l'anatomie pathologique puisse la trancher ; il penche cependant pour l'affirmative.

« Sokoloff, dans douze cas de fièvre typhoïde, a vu douze fois des micrococci dans la rate ; le processus était relativement peu avancé, tandis que, dans le cas où les altérations intestinales étaient anciennes, il n'a pas trouvé de micrococci, ce qui renversait l'objection consistant à dire que les micrococci pénétraient dans l'économie par les eschares intestinales...

« Fischel, sur vingt-neuf cas, a trouvé quinze fois des colonies de micrococci dans la rate et souvent aussi dans les glandes lymphatiques. Les cas où le résultat était positif appartenaient, à peu d'exceptions près, à un stade peu avancé. Les amas de micrococci consistaient en granulations rondes et ovoïdes, un peu plus grosses et séparées par une substance intermédiaire un peu plus abondante que dans le cas où il s'agit de micrococci septiques ; leurs limites n'étaient pas aussi tranchées que dans le cas d'abcès miliaires emboliques. C'étaient plutôt des amas irréguliers et anguleux, refoulant la pulpe splénique et de la périphérie desquels des rayons pénétraient dans les cellules voisines. La coloration bleue produite par l'hématoxyline appartenait bien en propre aux granulations et non à la substance avoisinante. Ces amas ne siégeaient jamais dans les vaisseaux, mais dans le tissu splénique. »

Recherches propres de l'auteur. — Les fragments d'organe étaient mis dans l'alcool. Dans le cas où ils étaient peu riches en organismes, il fallait des coupes multipliées pour en démontrer l'existence. M. Eberth a d'ailleurs renoncé à les rechercher lorsqu'ils étaient isolés; il s'est limité aux grandes et petites colonies. S'il n'en rencontre que un ou deux sur cinq ou six coupes, il dit que l'organe est pauvre; s'il en rencontre à peu près un par coupe, il dit que sa richesse est moyenne; enfin il l'appelle riche s'il en trouve deux ou plus par coupe. Les diverses glandes lymphatiques sont d'ailleurs fort inégalement riches.

Le traitement des coupes par l'acide acétique est très utile; quant à l'hématoxyline, fortement recommandée par Fischel, M. Eberth dit qu'il n'a pas réussi à produire avec elle la coloration élective des organismes.

Sur les coupes éclaircies par l'acide acétique, les amas de micrococci apparaissent comme des taches gris brun, ce qui, outre leurs contours irréguliers, les distingue des colonies observées dans la diphthérie et la pyémie,

qui sont gris brun clair. La grosseur des tâches varie entre celle d'un corpuscule lymphatique et celle d'une grosse cellule ganglionnaire.

Sur vingt-trois cas, l'auteur a trouvé douze fois des organismes (douze fois dans les glandes, six fois dans la rate).

M. Eberth fait remarquer que le nom de *micrococci* n'est pas le meilleur pour désigner ces organismes attendu qu'avec un fort grossissement et à la périphérie des amas on reconnaît facilement qu'il s'agit presque exclusivement de *bacilli* qui ont à peu près la grosseur de ceux qu'on trouve dans le sang en putréfaction, avec la différence qu'ils ressemblent plutôt à des ovoïdes allongés ou à des fuseaux émoussés qu'à de véritables cylindres; leurs bouts sont légèrement arrondis. A côté des bacilli, on voit aussi des organismes ovoïdes. Jamais M. Eberth n'a vu de cocci authentiquement sphériques; la section transversale de baccilli peut induire sous ce rapport en erreur. Deux caractères importants les distinguent des bacilli de la putréfaction : le premier c'est que contrairement à ces derniers ils se colorent très mal par le violet de méthyle et le brun de Bismarck; le second, c'est qu'ils n'ont pas de bords aussi nettement tranchés.

L'auteur termine son mémoire par l'analyse statistique de ses observations, recueillies pour la plupart en 1880, à Zurich.

Dans son second mémoire, M. Eberth relate sommairement 11 nouvelles autopsies de fièvre typhoïde dans lesquelles l'existence de bacilli a été constatée. Comme contraste, il rapporte aussi des cas de phthisie et d'autres maladies où elles ont fait défaut, bien qu'il y eût une notable tuméfaction de la muqueuse intestinale.

Dans cette nouvelle série de typhiques, la mort était arrivée plus tardivement que dans celle qui a servi de base au premier mémoire. Dans un cas les bacilli ont été transmis au quarante-troisième jour! La longue durée de la maladie explique pourquoi dans cette série les bacilli ont été en général beaucoup moins nombreux.

Quant à la méthode M. Eberth insiste encore, comme dans son premier mémoire, sur l'avantage qu'il y a à traiter la coupe par l'acide acétique, sans lequel on ne peut isoler les bacilli; mais il recommande surtout, de préférence aux coupes de tissu durci dans l'alcool, le raclage et l'étalement sur une lame de verre d'un peu de suc de glande lymphatique. Quand le suc est desséché, on colore la préparation avec le violet de méthyle, qui, dit-il, s'il colore fort mal les bacilli sur les coupes, les colore relativement bien sur les préparations sèches.

A l'exception des corpuscules en forme de spores renfermées dans les bacilli, M. Eberth n'a vu des micrococi qu'à la surface des eschares et toujours accompagnés de bacilli, jamais en amas sans bacilli.

Dans le prochain numéro, nous donnerons l'analyse des travaux de MM. Klebs et Letzerich, publiés dans les tomes XII, XIII et XIV des *Archives de Klebs*, sur les microbes de la fièvre typhoïde. (*A suivre.*)

REVUE DES SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

22 *juin.* — M. Fochier présente un enfant de dix mois qui offre une mélanose étendue; l'affection a débuté il y a deux mois et s'est rapidement étendue mais sa marche est actuellement arrêtée. En même temps l'enfant présente une lymphadénie cutanée juxtaposée.

M. Aubert présente plusieurs petits malades à l'appui de la thèse qu'i soutient depuis longtemps de l'influence du traumatisme sur le développement de la teigne faveuse; un de ces enfants qui présentent du favus unguéal, ce qui est rare, est atteint de spina ventosa aux deux mains. Une de ces mains a été opérée et rend beaucoup moins de services à l'enfant que celle qui n'a pas été touchée.

Séances de juillet. — M. Fochier présente une tumeur érectile enlevée au moyen du thermo-cautère.

M. Parizot lit l'observation d'un homme qui, en prenant un bain froid dans le Rhône, eut un étourdissement au moment où il plongeait. Quelques jours après il succombait à l'hôpital de la Croix-Rousse, et l'autopsie montrait une hémorrhagie occupant la protubérance et l'espace interpédonculaire; la moelle allongée était très diffluente. De plus on trouva une deuxième hémorrhagie dans les méninges rachidiennes, au niveau de la queue de cheval.

M. Quioc a étudié au moyen du nitrate d'argent le revêtement épithélial antérieur de l'iris et a constaté qu'il était formé non de cellules prismatiques aplaties comme celles de la membrane de Descemet, mais de cellules à bords festonnés, en feuille de chêne, comme celles des conduits lymphatiques. Il pense que la chambre antérieure doit être considérée comme une cavité lymphatique.

M. Chandelux insiste sur la forme des cellules endothéliales comme caractéristiques des lymphatiques. Lorsque l'on examine après imprégation au nitrate d'argent les cellules du mésentère ou de la plèvre viscérale, par exemple, on constate qu'elles ont un aspect dendroïde très marqué, absolument comme les cellules des lymphatiques. Au contraire, sur des préparations prises à la partie postérieure du péritoine ou de la plèvre pariétale, l'endothélium a une forme polygonale. L'aspect des

cellules du mésentère et de la plèvre viscérale est dû aux mouvements de la masse intestinale et du poumon, et il n'est pas douteux que la forme des cellules endothéliales antérieures de l'iris ne reconnaisse aussi pour cause les mouvements de l'iris.

M. Renaut au contraire ne croit pas qu'on puisse considérer la chambre antérieure de l'œil comme une cavité lymphatique. La forme dendroïde des cellules n'a rien de caractéristique, et il a constaté avec M. Hortolès que le point d'implantation des cellules à bâtonnet des tubuli contorti offrait le même aspect festonné ; c'est sans doute cette apparence qui a pu faire croire à l'existence de vaisseaux lymphatiques dans le rein.

Sur la demande de M. Lépine, M. Renaut expose rapidement les recherches qu'il vient de faire sur l'épithélium du glomérule du rein. Il croit que la méthode employée par Isaac (injection lente et sous pression par l'uretère) est mauvaise et que Kölliker, Langhans, etc., ont fait une erreur en admettant un épithélium glomérulaire. Pour lui, il ne croit pas qu'il y ait ni dans le bouquet glomérulaire ni à sa surface un endothélium susceptible d'être imprégné par le nitrate d'argent ; il a réussi d'injecter les vaisseaux afférent et efférent, la capsule de Bowmann et même le tube contourné, sans que le glomérule présentât de cellules délimitées. Il est tout disposé à admettre que dans le peloton du glomérule la paroi vasculaire a conservé le caractère de protoplasma actif, la forme embryonnaire sans individualisation en cellules, pour permettre une diffusion continue. Ce serait un état analogue à celui des cellules vaso-formatrices du fœtus.

M. Lannois lit l'observation d'un malade présentant une paralysie complexe qui atteint le deltoïde, le biceps, le coraco-brachial, le brachial antérieur et le long supinateur, à l'exclusion de tous les autres muscles du membre supérieur (*sera prochainement publiée dans la Revue*).

SOCIÉTÉS SAVANTES D'ANGLETERRE

SOCIÉTÉ OPHTHALMOLOGIQUE DU ROYAUME-UNI.

Séance du 6 juillet. — MM. Brailey et Edmunds lisent un mémoire sur les lésions déterminées dans les artères rétiniennes par la maladie de Bright. Outre l'hypertrophie des tuniques artérielles moyenne et interne on constate un épaississement de l'intime qui détermine l'oblitération de la majorité des artères : il en résulte une destruction des cellules nerveuses, des fibres nerveuses et des fibres de Müller.

MM. Edmunds et Nettleship ont observé deux cas d'amaurose dans le cours du diabète. L'un des nerfs optiques examiné au microscope présentait dans sa partie antérieure un noyau de sclérose avec augmentation du nombre des noyaux, épaississement des trabécules et des parois vasculaires.

M. Siméon Snell présente une note sur cinq cas d'héméralopie observés sur les enfants d'une même famille; dans tous les cas il a constaté sur la conjonctive, près de la cornée, une tache blanchâtre qui s'enlevait facilement, se renouvelait dès qu'elle était enlevée et qui disparut avec l'héméralopie. Ces taches ont été décrites par Netter.

M. Knaggs rapporte un cas d'ophthalmie vaccinale survenue chez une jeune femme qui fut accidentellement inoculée par l'ongle de son enfant.

M. Mchardy présente des électro-aimants perfectionnés pour enlever les paillettes de fer introduites dans l'œil.

SOCIÉTÉ PATHOLOGIQUE ET CLINIQUE DE GLASGOW

MM. Fleming et Foulis ont fait des expériences sur les modifications subies par des substances animales introduites dans des tissus vivants. Au bout de vingt-sept jours, des morceaux de catgut et d'os décalcifié introduits dans le péritoine d'un lapin n'avaient subi aucune modification. Un fragment d'os introduit dans les muscles dorsaux d'un chien avait au contraire notablement diminué au bout de cinq mois.

M. Wood Smith présente une femme de vingt-deux ans atteinte d'une leucémie splénique très caractérisée; les glanglions lymphatiques sont indemnes.

M. Henderson présente les viscères d'un soldat de vingt-deux ans mort de malaria à son retour d'Afghanistan. Les lésions sont : congestion du cerveau, hépatisation du poumon et inflammation de la plèvre; les reins, le foie, la rate, le cœur sont hypertrophiés; dépôt de pigment dans les parois vasculaires.

M. Newman présente un pied atteint de fongus de l'Inde.

M. Mac Call Anderson lit l'observation d'un homme de quarante huit ans chez lequel une double paralysie des cordes vocales permit de diagnostiquer un anévrysme de la portion transverse de la crosse aortique, diagnostic dont l'exactitude fut confirmée par l'autopsie.

M. Macphail présente deux calculs de cystine enlevés, chez le même malade, à quinze ans d'intervalle. L'urine contenait une très notable proportion de cystine avant l'opération.

M. Finlayson présente des préparations provenant d'un cas de cystinurie sans calculs chez un enfant.

M. Newman lit une note sur l'analyse chimique de l'urine dans deux cas de cystinurie.

M. A. Adams présente une série de calculs biliaires.

M. Gemmell rapporte l'observation d'un enfant de huit ans ayant présenté une dyspnée soudaine et intense, de la toux laryngée et qui, au bout de quelques jours, expectora un cylindre fibrineux moulé sur le larynx. La trachéotomie fut suivie de l'expulsion d'un cylindre semblable de la trachée et des bronches. Le petit malade succomba.

M. Lannois.

BIBLIOGRAPHIE

DE LA CÉCITÉ ET DE LA SURDITÉ DES MOTS DANS L'APHASIE,

par le Dr **Nadine SKWORTZOFF.**

Thèse de Paris, 1881 (librairie A. Delahaye et Lecrosnier).

On entend par cécité des mots le défaut de compréhension des signes de la pensée représentée par l'écriture. Quant à la surdité des mots, on désigne sous ce nom le défaut de compréhension des mots sans lésion aucune de l'organe de l'ouïe, l'état intellectuel étant suffisamment conservé pour qu'on soit à même de comprendre ces mots écrits ou expliqués à l'aide de gestes. C'est de ces deux troubles que s'occupe particulièrement Mlle N. Skwortzoff dans sa thèse inaugurale, après avoir donné les préliminaires nécessaires sur la définition, l'historique, les conditions pathologiques, la marche et les variétés cliniques de l'aphasie.

Dans le chapitre V, consacré à l'étude de la cécité des mots, on trouve réunies les observations de cécité des mots citées par Kussmaul, celles de MM. Broadbent, von den Abeele, Westphal, Lordat, celles encore communiquées à la Société de Biologie par MM. Magnan et Dejerine (deux cas avec autopsie), ainsi que les observations trouvées dans les divers recueils sous des noms les plus variés, enfin l'observation personnelle de l'auteur.

Voici le résumé de ce cas :

Mme Ch...., âgée de trente-trois ans, fleuriste, ayant eu la syphilis il y a dix ans, perd tout d'un coup la parole. Se sentant mal à son aise, elle se met au lit, et, un instant après s'être couchée, devient hémiplégique droite. Trois jours après apparaît la contracture en flexion du bras droit. La parole revient peu à peu, et un mois après le début de son aphasie elle sait dire son nom, son petit nom et quelques autres mots ; au bout de six mois elle dit la plupart des mots, mais se trompe encore souvent pour les noms d'objets et de personnes. L'écriture lui revient avec la parole : elle peut écrire son nom, quelques autres lettres et les chiffres ; mais elle écrit de la main gauche, et de l'écriture qu'on peut lire par transparence (Spiegelschrift, décrite par M. Erlenmeyer). Quant à la lecture, elle ne peut reconnaître aucune lettre ni imprimée ni écrite, sauf son propre nom écrit, sans toutefois distinguer une seule lettre isolée de son nom. On lui présente les lettres mobiles en relief, elle n'en reconnaît pas une. Après un mois d'exercice quotidien, elle apprend à toucher convenablement ces

caractères en relief, et au bout de ce temps elle reconnait la lettre *o*. Quand le nom de cette lettre se faisait attendre, elle disait en s'impatientant : c'est un zéro. Puis elle apprit à reconnaître au toucher la lettre *c*, parfois elle disait en touchant ce caractère : « C'est mon nom, c'est moi, c'est Ch..., » si le vrai nom de la lettre ne lui venait pas à l'esprit. La troisième lettre fut *i*. Ensuite elle apprit à reconnaître les lettres *e*, *t*, *u*, *b*, *n*, etc., mais se trompait souvent. En général, elle apprenait difficilement les nouvelles lettres, mais réunissait très facilement en syllabes les lettres connues. Parfois elle reconnaissait les lettres en les traçant avec le bout du doigt.

La cécité des mots comprise comme trouble de la lecture n'est pas rare dans l'aphasie, et les cas dans lesquels la cécité des mots coexiste avec l'agraphie sont très fréquents. On peut confondre la cécité des mots non seulement avec l'aphasie accompagnée d'hémiopie bilatérale, fait signalé par Kussmaul, mais encore avec l'aphasie dite ataxique, où le malade, pouvant écrire, reste incapable d'articuler bien les mots et de lire ce qu'il a écrit lui-même. Cette confusion, faite plus d'une fois, est facile à éviter, car ces malades ont parfaitement conservé leur lecture mentale.

La connaissance de ce trouble est très importante pour le médecin légiste.

Le chapitre VI, consacré à la surdité des mots, est fait dans le même ordre d'idées que celui de la cécité des mots. Après la définition et la description de ce trouble en général, l'auteur relate les observations citées dans les anciens recueils, ainsi que celles qui ont paru sous le nom de surdité des mots, comme les cas de MM. Kahler et Pick, Fritsch et Pasternatzky, etc., enfin l'observation qui lui est personnelle. Voici, en quelques mots, le résumé de ce cas :

M. G...., âgé de cinquante-quatre ans, menuisier en voitures, avait fait des excès alcooliques fréquents. Il y a cinq ans, est devenu aphasique, il ne trouve pas les noms d'objets et emploie un mot pour un autre.

La surdité des mots débute deux ans après l'aphasie, et en trois ans, lors de l'entrée du malade à l'asile Sainte-Anne, elle devient très nette. M. G...., ne répond pas aux questions qui lui sont adressées, pourtant il entend les moindres bruits, la chute d'une épingle, et l'examen complet de l'oreille pratiqué par M. le Dr Gellé ne revèle aucune lésion. Le malade lit et écrit facilement. On peut le faire répondre par écrit et s'assurer de cette façon qu'il comprend ce qu'il lit, etc.

La surdité des mots est moins fréquente que la cécité des mots.

Ce trouble peut être confondu avec l'amnésie verbale, et dans les cas complexes, lorsque l'agraphie et la cécité des mots viennent s'ajouter à l'amnésie verbale, le diagnostic différentiel entre ces deux variétés devient impossible.

L'étude de la cécité et de la surdité des mots est suivie d'un essai d'explication des différents troubles qui se rencontrent dans l'aphasie, d'après le schéma de M. Magnan figuré sur la planche I de cette thèse et décrit avec les détails nécessaires.

Enfin, vingt observations personnelles se rattachant aux différentes

variétés d'aphasie sont jointes à ce travail; l'ensemble de toutes les observations citées par l'auteur donne une idée très complète des troubles qui se rencontrent dans l'aphasie.

En résumé, cette thèse témoigne chez l'auteur d'un travail consciencieux et de connaissances approfondies de la physiologie cérébrale; aussi ne saurions-nous trop en recommander la lecture, notre analyse sommaire ne pouvant forcément que donner une idée très incomplète de ce travail remarquable à plus d'un titre.

TRAITÉ D'HYGIÈNE PUBLIQUE ET PRIVÉE,

par **A. BOUCHARDAT.**

Paris, G. Baillère et Cie, 1881.

Cet ouvrage considérable est l'exposé de l'enseignement du professeur Bouchardat et résume un labeur de plus de trente ans. A ce titre seul, il mérite d'être lu avec attention ; mais il se recommande au médecin d'une manière toute particulière par ses tendances : ainsi que dans le *Traité de la glycosurie* on y trouve la marque d'un esprit médical de premier ordre.

Aux hygiénistes de profession de critiquer soit le plan du livre, soit l'ordonnance de telle ou telle partie. C'est leur affaire et leur devoir. L'hygiène est une science, peut-être plus que bien d'autres, en pleine voie d'évolution, et on peut de bien des manières comprendre son champ et fixer ses limites; on peut surtout différer beaucoup sur la méthode d'exposition. Tel la concevra plus expérimentale, tel autre ne se basera que sur les seuls résultats de l'observation. Pour nous médecins, nous n'avons pas à discuter la manière d'envisager l'hygiène moderne, et, en présence d'un livre aussi riche, disons seulement ce que nous y avons particulièrement remarqué à notre point de vue.

C'est d'abord le chapitre de l'alimentation, rédigé avec de grands développements, que, pour notre part, nous ne trouvons pas superflus, au contraire ; car, pour dire ici toute notre pensée, nous eussions désiré y trouver plus de détails encore sur la composition chimique de beaucoup d'aliments. Nous ne serons certes pas contredit en avançant que, dans le traitement des maladies chroniques — et je ne parle pas seulement de celles du tube digestif — il y a beaucoup à faire avec le régime ; pour prendre un exemple, il n'est pas indifférent d'administrer à certains malades peu ou beaucoup de potasse. La connaissance *complète* des matériaux salins qui existent dans les végétaux est donc fort utile, et à cet égard les résultats des meilleures analyses eussent été dans le livre de M. Bouchardat parfaitement à leur place.

Après les *ingesta*, l'auteur traite des *excreta*. Plusieurs parties de cette question au point de vue de l'hygiène pure pourraient être considérées comme un hors-d'œuvre, car, comme le remarque l'auteur lui-même, elles ressortissent à la physiologie, mais peu importe; il y a là un cha-

pitre d'urologie qui ne manque pas d'intérêt et sera consulté avec fruit.

Relativement aux *circumfusa*, M. Bouchardat fait jouer, et à juste titre, un grand rôle au froid prolongé : il étudie à part l'action du froid continu agissant à la périphérie et le rend responsable du scorbut, qui, d'après lui, « est surtout caractérisé par l'inertie des capillaires du derme. Deux facteurs sont nécessaires pour produire le scorbut endémique : 1° l'appauvrissement général de l'économie, ayant pour cause soit une alimentation insuffisante pour la quantité ou pour la qualité, soit des fatigues excessives, soit des maladies antérieures, toutes causes qui conduisent fatalement à la misère physiologique ; 2° la continuité du froid à la périphérie. »

J'ai tenu à rapporter textuellement ce passage de l'auteur parce que son opinion, bien qu'un peu isolée, sera certainement prise en sérieuse considération ; mais, vu l'importance de cette question de pathogénie, je crois indispensable de faire ici quelques réserves, d'autant plus que, sans remonter dans le passé et pour ne parler ici que des observations les plus récentes, par exemple de celles du Dr E. Heyman sur le scorbut dans les prisons de la Suède pendant les trente dernières années (*Rundschau*, 1881, p. 711), on voit que toutes les épidémies ont commencé *en été* et même *à la fin de l'été* pour se terminer au commencement de l'hiver. Cela tiendrait, à ce que pendant les mois d'avril à septembre, le régime des prisons se compose seulement de pain, de farine de gruau et de fèves et qu'on commence seulement en septembre à y ajouter des légumes. L'influence prédominante de la privation des légumes n'apparaît-elle pas ici d'une manière évidente? Il y a plus, depuis dix ans, le scorbut a beaucoup diminué dans les prisons de la Suède. Or, depuis cette époque, on autorise les prisonniers à acheter des pommes de terre pendant l'été.

Quant à l'étiologie de la phthisie pulmonaire, M. Bouchardat a reproduit ses opinions bien connues, et que la nouvelle doctrine de la contagion de la tuberculose ne semble pas avoir modifiées. Ainsi, il pense que l'on diminuera dans l'armée la léthalité tuberculeuse (p. 1010) en faisant intervenir dans l'alimentation du soldat les matériaux gras en quantité suffisante et en perfectionnant l'habillement et le couchage de manière à permettre l'ouverture des fenêtres pendant la nuit. Il est certain que l'aération suffisante des casernes est un moyen prophylactique de premier ordre et que ne manquent pas de leur côté de recommander ceux qui, comme nous, croient à la nature infectieuse des produits tuberculeux. Mentionnons, dans le paragraphe un peu court que M. Bouchardat consacre à l'hygiène de l'armée, l'idée que « les goitreux recrutés dans les départements où le goitre est endémique soient dirigés dans les ports, où ils pourraient être employés comme infirmiers de marine. » M. Bouchardat croit qu'ils reviendraient guéris dans leurs villages.

Le *Traité d'hygiène* de M. Bouchardat compte onze cents pages, mais, ce n'est pas tout : dans un long appendice qui en comprend plus de cent en petit texte, se trouvent encore beaucoup de documents intéressants.

Ainsi que je l'ai dit en commençant, ce livre résume la carrière du professeur Bouchardat; il n'est donc pas surprenant qu'il renferme tant de choses utiles, tant de choses qui sont si complètement connues de l'auteur parce que, plus que quiconque, il les a *vécues*. Cet ouvrage n'est pas seulement l'œuvre d'un Maître, c'est un *Maître-Livre*.

NOUVEAUX ÉLÉMENTS D'HYGIÈNE,
par le professeur **J. ARNOULD** (de Lille),
avec 234 fig. Paris, J.-B. Baillière, 1881.

De notre temps où, — pour employer l'expression de Littré, — l'on publie surtout des demi-livres, la critique éprouve une vraie satisfaction lorsqu'elle se trouve en face d'un livre véritable, comme celui de M. Arnould. Il ne s'agit pas en effet d'une collection de chapitres hâtivement mis à la suite les uns des autres, mais d'un ouvrage systématique, mûri, coordonné, dont les parties sont toutes traitées en vue du plan général. Sans doute, on peut différer d'opinion avec l'auteur quant aux limites à tracer à l'hygiène. On pourrait notamment lui reprocher d'avoir été parfois trop compréhensif (cette observation pourrait peut-être s'adresser à son chapitre d'anthropologie). — Pour nous, après réflexion, nous ne pensons pas qu'une telle critique soit fondée : il est vrai que tout ce qu'il y a dans l'ouvrage de M. Arnould n'est pas de l'hygiène, mais toutes les notions qu'il a fait entrer dans son livre, bien qu'au premier abord elles semblent un peu étrangères à son sujet, s'y rapportent cependant d'une manière très directe, par exemple la connaissance des races humaines; ce qui justifie pleinement le chapitre d'anthropologie.

M. Arnould expose tout d'abord ce que l'on sait du *sol*, sa constitution géologique, sa capacité pour la chaleur, les gaz et l'eau, l'état de sa surface et les eaux; puis l'*atmosphère*, ses éléments normaux et anormaux, les conditions météorologiques. Vient ensuite l'étude des *habitations* (constructions, ventilations, chauffage, éclairage, vidanges et canalisations). Nous recommandons particulièrement la lecture de ce chapitre, qui renferme une foule de notions indispensables, mais que malheureusement, dans la plupart des villes de notre pays les intéressés paraissent dédaigner. Et cependant, au moins pour les personnes d'une certaine aisance, rien de plus facile que de se mettre dans de bonnes conditions d'habitation !

De même à l'égard du *vêtement* et de l'*alimentation*, pour certaines classes de la société, les prescriptions hygiéniques sont des plus faciles à suivre. Il ne dépend pas de nous de modifier profondément, au moins d'une manière extemporanée, les conditions du sol; nous ne pourrons peut-être jamais agir sur les conditions atmosphériques; mais beaucoup de gens pourraient se loger, se vêtir et se nourrir conformément aux lois de l'hygiène; d'où l'utilité immense qu'il y a à les bien connaître. L'*exercice* et le *repos* terminent la première partie du livre, la plus considérable, qui porte le nom d'hygiène générale.

La deuxième partie, après des généralités d'anthropologie et d'ethnographie, traite surtout des diverses agglomérations humaines. L'auteur envisage successivement l'homme à l'état d'*enfant*, d'*écolier*, de *travailleur*, de *militaire*, de *citadin* ou de *rural*, et enfin de *malade* et de *mort*. On saisit la grandeur de ce cadre et l'intérêt des divers chapitres de cette vaste étude; nous regrettons seulement que cédant aux exigences de son cadre l'auteur ait traité d'une manière trop sommaire, *au point de vue de la pratique*, l'hygiène des diverses industries.

La troisième partie, que j'appellerais la partie administrative et non plus scientifique de l'hygiène, comprend la *législation sanitaire* et l'*organisation de l'hygiène* dans les divers pays de l'Europe. Ce n'est pas de l'hygiène médicale; c'est une partie de la médecine publique. Dans sa préface, l'auteur regrette de n'avoir pu la développer davantage. Il est certain que cette partie pourrait constituer un ouvrage à part. Toutefois nous pensons que, pour un livre et ne s'adressant pas spécialement aux hygiénistes de profession, elle est suffisamment étendue.

Quant aux deux premières elles sont rédigées avec d'égaux développements, sans qu'aucune d'entre elles soit sacrifiée. C'est un mérite d'autant plus rare qu'un auteur a d'habitude ses sujets de prédilection et qu'il a travaillé certaines questions d'une manière spéciale. A cet égard, le livre de M. Arnould est didactique; il l'est encore à un autre point de vue que je vais indiquer :

Comme tout ouvrage destiné à l'enseignement, il ne reflète pas les incertitudes de la science et l'ignorance où nous sommes encore sur bien des points. L'hygiène y apparaît comme parachevée. Assurément c'est un avantage pour les élèves qui aiment avant tout les solutions nettes et les résultats incontestés; mais, pour les chercheurs, — et il est certain que le livre de M. Arnould s'adresse aussi à eux, — il est bon d'insister sur les lacunes de la science et d'indiquer les sujets de vérification et d'études. Voici par exemple les aliments : M. Arnould, dans une série de tableaux, rapporte les résultats des analyses faites par divers chimistes relativement à la proportion d'albumine, de graisse, etc., qu'ils renferment. Mais ces analyses, quelque exactes qu'on les suppose, nous renseignent-elles réellement sur la valeur nutritive des aliments? Indépendamment de l'observation de tous les jours nous montrant que 100 grammes d'albumine végétale ne nourrissent pas comme 100 grammes d'albumine musculaire, nous avons déjà les résultats de quelques recherches inaugurées par l'Ecole de Munich, malheureusement trop rares encore, sur la facilité plus ou moins grande avec laquelle elles sont résorbées par l'intestin [1]. N'y-a-t-il pas lieu d'indiquer là aux travailleurs une mine féconde à exploiter? Et, lorsque cette face de la question de l'alimentation sera bien connue, il y aura encore beaucoup à faire; car certains matériaux, après leur absorption, ne servent pas

1. C'est là ce qui a été appelé *utilisation (Ausnutzung)*. Cette expression est-elle parfaitement appropriée? C'est ce que je n'oserais décider; il me semble cependant qu'elle n'est pas parfaite.

autant que d'autres, soit à l'entretien des tissus, soit au développement de la force, alors même que la chimie actuelle ne saisit pas de caractères qui les distinguent. Voilà encore un filon à exploiter. Quand les études que j'indique ici auront été sérieusement abordées l'hygiène de l'alimentation aura fait un pas décisif. Jusque-là, nous devons confesser notre profonde ignorance en matière d'hygiène alimentaire.

En somme, le livre que M. Arnould a modestement appelé *Eléments d'hygiène* remplit parfaitement son but, qui est de « prévenir le jeune médecin des questions qui se présenteront, de lui en montrer les diverses faces et l'étendue, et de préparer sa réponse. » Je souhaite seulement que dans la prochaine édition l'auteur insiste davantage sur les *desiderata* de la science. R. L.

REVUE DES JOURNAUX

Revue scientifique (15, 16, 17). — *Manouvrier :* La crâniologie; sa place dans les sciences, son programme et ses divisions. — *Bouchardat :* Des principaux modes d'atténuation des microbes ou ferments morbides des maladies contagieuses. — *L. Teisserenc de Bort :* Revue du temps en septembre. — *A. Corlieu :* L'hygiène à la Faculté de médecine de Paris.

Progrès médical (39, 41). — *J. Simon :* De l'emploi de l'alcool chez les enfants. — *G. Ballet :* Contribution à l'étude des réflexes tendineux. Note sur l'état de la réflectivité spinale dans la fièvre typhoïde.

Archives générales de médecine (octobre). — *Balzer :* Recherches histologiques sur le favus et la tricophytie. — *Maymson :* La diphthérie chez l'adulte.

L'Encéphale (n° 3). — *Ball :* La stigmatisée de S... — De la torpeur cérébrale. — *Luys :* Recherches nouvelles sur les hémiplégies émotives. — *Firket :* Étude histologique d'un enchondrome de la dure-mère. — *Luys :* Contribution à l'étude de la structure de la cellule nerveuse. — *Régis :* Folie consécutive à une fièvre typhoïde. — *E. Chambard :* Hystéro-épilepsie avec accès de tétanos hystérique.

Bulletin de l'Académie de médecine. — *Giraud-Teulon :* Contribution à l'étude de l'électro-thérapie. Vingt-quatre observations des effets de l'électricité dynamique sur les opacités du corps vitré.

Annales d'hygiène publique et de médecine légale (34). — *J. Arnould :* Les échinocoques de l'homme et les tænias du chien.

Recueil d'ophthalmologie (10). — *Hirschberg :* Embolie puerpérale septique de l'œil.

Lyon médical (40, 41). — *R. Tripier :* Etude clinique sur la diarrhée dans le cancer de l'estomac. — *H. Soulier :* De l'arthritide polymorphe fébrile à forme grave ou érythème papuleux. — *J. Teissier :* Les égouts et fosses d'aisances de la ville de Lyon au point de vue de l'hygiène publique.

Revue médicale de l'Est (18, 19). — *Bernheim :* Magnétothérapie. Historique et faits nouveaux. — *Friot :* Phlegmon périnéphrétique latent primitif; ponction exploratrice; ponction, drainage, incision, guérison.

Revue médicale de la Suisse romande (n° 10). — *Gautier :* De la desquamation épithéliale de la langue. — *Kaspar :* Note sur les moyens de conserver intact le titre du peptonate de mercure. — *E. Martin :* Deux observations d'abcès rétro-pharyngien.

Le propriétaire-gérant :
Germer Baillière.

Coulommiers. — Typ. Paul BRODARD.

CONTRIBUTION A L'HISTOIRE

DES CIRRHOSES DU FOIE.

NOTE SUR DEUX CAS DE CIRRHOSE PAR RÉTENTION DE LA BILE

Par M. le Dr A. KELSCH

(Laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté de Lille).

Les altérations du parenchyme hépatique déterminées par la rétention de la bile ont éveillé dans ces dernières années un certain intérêt inspiré par la nécessité de pénétrer plus avant dans l'anatomie pathologique générale de la glande, et surtout par le désir de débrouiller l'histoire encore incomplète des cirrhoses du foie. Jusqu'à aujourd'hui, cet intérêt s'est manifesté plus particulièrement par la publication de recherches expérimentales dont quelques-unes sont devenues classiques [1].

Quant aux observations cliniques, elles sont relativement encore rares; c'est ce qui nous a décidé à publier les deux faits suivants, qui ont été analysés à notre laboratoire au commencement de cette année.

On connaît sans doute depuis longtemps la dilatation des voies bilaires à la suite de l'arrêt des calculs, l'angiocholite, les suppurations intra et extra-canaliculaires et même les cirrhoses partielles développées autour des canaux remplis de concrétions biliaires. Les hépatites diffuses consécutives aux affections des voies biliaires ont été moins fréquemment décrites, bien que signalées depuis long-

1. Voyez : *Note sur les altérations du foie consécutives à la ligature du canal cholédoque*, par MM. Charcot et Gombault (*Arch. de physiol. norm. et path.*, 1876, p. 272). — *Contribution à l'étude des lésions histologiques du foie consécutives à la ligature du canal cholédoque* (*Ibid.*, 1877, p. 712). — *Ueber die naturliche pathologische Injection der Gallengänge und einige andere, bei der Unterbindung des Ductus Choledochus bei Thieren beobachtete pathologische Erscheinungen*, von Dr Leo Popoff (*Virchow's Archiv*, 1880, Bd. LXXXI, s. 524).

temps par Cruveilhier [1], Virchow [2], Cohn [3] et Wyss [4]. Nous nous empressons pourtant de reconnaître que les quelques observations publiées jusqu'aujourd'hui par Beale [5], MM. Pierret, Pitres [6], Charcot et Gombault [7], du Castel [8], Fragstein [9] et Lotze [10] ont mis en relief les traits essentiels de cette cirrhose chez l'homme ; la note que nous publions ici emprunte son intérêt à quelques détails complémentaires, et aussi, dans l'un des cas au moins, à la nature de l'obstruction déterminée par une dégénérescence cancéreuse probablement primitive des voies biliaires.

Obs. I. — *Cancer primitif de la vésicule biliaire ; oblitération complète du canal cholédoque. Cirrhose hépatique.*

La femme Desruelles, âgée de soixante-neuf ans, ouvrière en dentelles, est admise à l'hôpital de Saint-Sauveur (service de M. le professeur Wannebroucq) le 13 septembre 1880. Elle porte sur la figure et le cou les traces de la scrofule, et il y a deux ans elle a subi l'amputation de la cuisse gauche pour une affection chronique du genou. Depuis cette époque, sa santé a été assez bonne pour lui permettre de reprendre et de continuer sans interruption son travail, à la vérité peu pénible. Il y a un mois seulement qu'elle a senti ses forces diminuer ; elle est devenue jaune, et peu de temps après il s'est formé à l'épigastre une grosseur douloureuse qui l'a décidée à entrer à l'hôpital.

Voici son état actuel : Point de fièvre, chairs flasques et amaigries, ictère intense, vert olive ; l'épigastre, très douloureux à la pression, est occupé par une tumeur oblongue, située transversalement, qui se perd de chaque côté sous les deux hypochondres ; le bord inférieur du foie est masqué par le rebord costal ; l'étendue de la matité hépatique ne paraît pas exagérée.

L'appétit est bon, mais les digestions sont pénibles, les selles presque décolorées.

Les organes thoraciques ne présentent rien de particulier.

1er *octobre.* — Apyrexie constante. Ictère vert olive ; fonctions diges-

1. *Anatomie pathol. gén.*, t. III, p. 209.
2. *Verhandlungen d. phys. med. Ges. zu Wurtzb.*, Bd. VII, s. 27.
3. *Gunsburg Zeitschr.*, Bd. V, H. 6.
4. *Virchow's Archiv*, Bd. XXXV, s. 559. — Voyez Thierfelder, in *Ziemssen's Handbuch*, Bd. VIII, 1te Abth., s. 190.
5. Cité par M. Charcot, *loc. cit.*, p. 297.
6. Cités par M. Hanot, in *Étude sur une forme de cirrhose hypertrophique du foie*, 1876.
7. *Loc. cit.*, p. 295.
8. *Archives génér. de médecine*, 1876, t. XXVIII, p. 265.
9. *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1877, nos 16, 17, 19. Cité par Thierfelder, *Handb. der Krankh. des Chylop. App.* in *Ziemssen's Handbuch*, Bd. VIII, 1te Halfte, 1te Abth., s. 192.
10. *Berl. klin. Wochenschr.*, 1876, no 30, cité par Thierfelder, *loc. cit.*, p. 192.

tives languissantes, selles argileuses, amaigrissement progressif; douleurs spontanées, continuelles, exaspérées par la pression à l'épigastre. Le volume de la tumeur n'a pas changé.

20 *octobre*. — L'ictère ne varie pas. La douleur épigastrique est incessante avec des exacerbations périodiques et des irradiations dans tout l'abdomen. Les fonctions digestives sont de plus en plus mauvaises; des vomissements surviennent de temps à autre.

1er *novembre*. — La matité hépatique est sensiblement diminuée. Même état quant au reste.

16 *novembre*. — L'état général décline de jour en jour. L'ictère ne varie pas; les douleurs ont un peu cédé; mais du liquide s'est formé dans la cavité péritonéale.

Les selles sont absolument incolores.

28 *novembre*. — Marasme, état adynamique profond, ne répond plus et parait absolument inconsciente de ce qui se passe autour d'elle; l'ascite a augmenté, et la paroi abdominale est œdémateuse et luisante.

Mort le 11 décembre.

Autopsie vingt-quatre heures après la mort.

Les téguments, les tissus profonds et les liquides ont une teinte ictérique extrêmement intense.

Crâne. — A part l'atrophie des circonvolutions et l'exubérance du liquide sous-arachnoïdien, le cerveau ne présente aucune lésion digne d'être mentionnée.

Thorax. — Les deux sommets sont soudés à la plèvre par des adhérences anciennes, lamelleuses. Dans les deux lobes supérieurs, les bronches sont dilatées, le parenchyme est noir, induré, parsemé de cicatrices fibreuses et étoilées; dans les autres lobes, il est atrophié, sec, fortement pigmenté en noir. Dans le lobe inférieur droit, trois infarctus cunéiformes, superficiels, du volume d'une noix, rouges, grenus, avec points roses ou grisâtres sur la coupe.

Le *cœur*, très petit, en état de systole, est dépourvu de sa couche adipeuse superficielle. L'artère coronaire est transformée en un tuyau sinueux, entièrement calcaire. Les cavités droites contiennent quelques caillots fibrineux teints en jaune.

La valvule mitrale est quelque peu épaissie à son bord libre, sans être altérée à la surface. La membrane interne de l'aorte est tomenteuse, inégale et parsemée de points athéromateux.

Abdomen. — L'épiploon, épaissi et ramassé contre le bord inférieur du côlon transverse, forme une tumeur ferme, dure, oblongue, placée transversalement à la partie supérieure de l'abdomen. C'est cette tumeur que l'on sentait à l'épigastre. Le microscope en révèle la nature cancéreuse et colloïde. Le mésentère est également infiltré du produit néoplasique et rétracté comme l'épiploon, de telle sorte que l'intestin grêle se trouve ramassé sur lui-même et réduit à une masse une fois et demie plus petite qu'à l'état normal. La séreuse pariétale et viscérale est recouverte sur

presque toute son étendue d'un semis de granulations cancéreuses très confluentes.

Le *foie* est petit, atrophié (1450 grammes), lisse, mou, flasque, fortement ictérique, d'une teinte vert olive très foncée. La vésicule biliaire est transformée en une masse compacte, blanche, ferme, du volume d'une orange, oblongue, empiétant de 3 ou 4 centimètres sur le bord antérieur du foie et se confondant par sa partie supérieure avec le parenchyme, dont elle se délimite néanmois aisément par la couleur et la consistance. Les canaux cystique, hépatique et l'origine supérieure du canal cholédoque sont englobés, fondus dans la tumeur que le microscope montre être de nature cancéreuse avec dégénération colloïde. Au centre, elle est ramollie, transformée en une substance molle, gélatineuse, analogue à du sagou cuit, à laquelle sont incorporés une trentaine de calculs biliaires du volume moyen d'un pois. Ce qui frappe à l'incision du foie, c'est la flaccidité, la mollesse du parenchyme, qui n'a aucun des attributs ordinaires de la sclérose, et surtout l'énorme dilatation des gros canaux biliaires, que l'on peut poursuivre avec les ciseaux jusque dans le voisinage de la surface. Aux environs du hile, ils admettent très facilement une grosse sonde uréthrale; si l'on engage celle-ci dans le sens du cours de la bile, on pénètre aisément au centre de la tumeur, dans cette portion ramollie qui tient en suspension les calculs. Tous ces canaux dilatés contiennent un liquide séro-purulent louche, teinté en vert, dans lequel le microscope décèle des globules de pus altérés et une infinité de vibrions.

La muqueuse de l'*estomac* et de l'*intestin grêle* est extrêmement pâle, sans injection sanguine et sans aucun vestige de coloration bilieuse. Seule la muqueuse du gros intestin est hyperémiée. Le rectum contient quelques scybales entièrement argileuses.

Examen histologique du foie. — Le squelette fibro-vasculaire et le parenchyme sont le siège de lésions profondes et étendues qui méritent d'être décrites séparément.

A. *Squelette fibro-vasculaire.* — Les canaux-portes sont extrêmement élargis par la dilatation des conduits biliaires et par l'hyperplasie excessive du tissu fibreux.

Les dimensions exagérées de ces conduits ont déjà été signalées plus haut. Sur nos coupes, ils sont généralement vides, sans vestige de revêtement épithélial, sauf sur quelques points, où il reste un lambeau de cellules cylindriques auquel adhère une couche de leucocytes et de globules rouges englobés dans un magma granuleux. Nous n'insistons pas davantage sur cette absence presque générale de l'épithélium, qui très vraisemblablement a été désagrégé par l'action dissolvante de la bile après la mort et par les manœuvres techniques. L'intérêt histologique porte surtout sur le tissu fibreux : considérablement hypertrophié, celui-ci forme autour des voies biliaires dilatées des anneaux massifs qui ne mesurent pas moins de 2 à 5 millimètres d'épaisseur et qui à un fort

grossissement se laissent décomposer en faisceaux conjonctifs épais, ondulés, homogènes, sans apparence fibrillaire, entourés de fibres élastiques et revêtus çà et là de cellules rondes ou en fuseaux. Presque constamment, ces masses fibreuses sont sillonnées par des canaux biliaires accessoires, toujours dilatés, dont les uns, pourvus d'un revêtement épithélial plutôt cubique que cylindrique, sont oblitérés par des amas granuleux jaunes enchâssant des leucocytes; les autres au contraire sont remplis de productions épithéliales cylindriques : le revêtement épithélial dessine des saillies, des excroissances papillaires qui remplissent plus ou moins complètement la lumière du canal et qui témoignent de l'active prolifération de ses éléments. Ces branches accessoires des canaux-portes sont généralement entourées d'anneaux concentriques de tissu conjonctif qui leur sont propres. Sur la marge des canaux, on observe çà et là des branches biliaires tout à fait secondaires, de la largeur tout au plus de 20 à 30 μ, formées par une double rangée de cellules arrondies ou cubiques, sans lumière intermédiaire apparente, quelquefois anastomosées et en continuité directe avec les trabécules glandulaires voisins. Des vaisseaux sanguins, nous avons peu de chose à dire : les parois des artères sont épaissies, leur tunique musculaire surtout est notablement hypertrophiée, l'endothélium proliféré et détaché gît souvent libre dans la cavité vasculaire; les veines sont vides ou remplies encore de sang; elles sont souvent entourées d'un manchon de leucocytes très serrés. Enfin, on voit presque partout la coupe de gros troncs nerveux appartenant au système du grand sympathique, et souvent, dans le voisinage du hile, de petits foyers de dégénérescence cancéreuse propagée sans doute depuis la vésicule. Un segment restreint de la nappe fibreuse est occupé par un système de petites loges remplies de grosses cellules arrondies dont quelques-unes sont colloïdes. Les mêmes éléments forment çà et là des bouchons dans les canaux biliaires et dans les espaces plasmatiques.

Quittons maintenant ces larges zones fibreuses des canaux-portes, et dirigeons nos regards sur le parenchyme proprement dit. Ici, toute la coupe est parsemée régulièrement de nombreux petits îlots fibreux qui répondent à des points blancs visibles déjà à l'œil nu sur la tranche; ils représentent les espaces-portes notablement agrandis, mesurent en moyenne de 1/4 à 1 millimètre de largeur et rayonnent souvent dans les fissures interlobulaires ambiantes par des arêtes mousses qui ne s'anastomosent qu'exceptionnellement avec les prolongements voisins; la sclérose représente dans son ensemble un système de plaques stellaires indépendantes; les anneaux périlobulaires complets sont exceptionnels.

Examinons de plus près la structure de ces plaques, en commençant par les plus larges. Dans la capsule de Glisson épaissie cheminent des branches artérielles dont la tunique musculaire est renforcée, des troncules veineux dilatés dont la paroi fibreuse est en grande partie confondue avec le tissu fibreux ambiant, un gros rameau biliaire dilaté, vide et dépouillé de son épithélium avec des branches secondaires dont l'aspect est variable. Généralement pourvues d'un épithélium cubique,

elles sont le plus souvent oblitérées par des bouchons de globules pyoïdes, quelquefois par des excroissances papillaires de cet épithélium et plus communément par des blocs de pigment verdâtre, brillant et très réfringent ; dans ce dernier cas, elles sont dilatées, et l'épithélium fait souvent défaut.

Le tissu conjonctif de ces espaces est en grande partie formé de faisceaux épais, plus ou moins ondulés, entre lesquels sont disposés des éléments cellulaires en nombre variable. Sur la marge des plaques, ces éléments deviennent de plus en plus prédominants ; en même temps, on voit apparaître des colonnettes cellulaires pleines de 12 à 20 μ de largeur, qui s'anastomosent ensemble, forment un réseau à mailles plus ou moins larges, et se continuent souvent très nettement avec les travées glandulaires voisines. Cette zone marginale fibro-cellulaire et canaliculée est constante ; elle se développe manifestement aux dépens du parenchyme voisin dont elle contient des vestiges épars représentés par des cellules et des tronçons de trabécules glandulaires en voie de transformation cirrhotique ; çà et là, elle se prolonge sous forme de coin ou de promontoire mousse dans une fissure ou même dans l'intérieur d'un lobule, mais sans jamais pénétrer très loin. Il en résulte que la ligne de jonction entre le tissu morbide et le parenchyme est loin d'être nette ; sur nombre de points même, on passe du premier au second par des gradations insensibles. La substance fondamentale s'insinue entre les trabécules glandulaires, dont les cellules multipliées ou non redeviennent peu à peu éléments indifférents, persistent à l'état de colonnettes ou se répandent en amas diffus de petites cellules colorées en rouge par le picro-carmin.

Arrivons maintenant aux plaques fibreuses dont l'aire est moins large, à celles qui répondent aux plus petits espaces interlobulaires. Leur description ne diffère pas au fond de celle que nous venons de faire. L'aire de ces espaces est de deux à quatre fois plus large qu'à l'état normal ; tantôt ils apparaissent sous la forme de plaques polyédriques irrégulières, d'autres fois ils prennent un aspect stellaire très élégant par les prolongements qui s'en détachent pour s'insinuer dans les fissures voisines. Le tissu conjonctif est formé par une substance fondamentale hyaline ou vaguement fibroïde, parsemée dans toute son épaisseur par des cellules rondes tantôt compactes, tantôt clair-semées et imprégnées souvent sur la marge des plaques d'une quantité innombrable de grains de pigment jaune verdâtre, vestiges du parenchyme atrophié. La veine-porte est souvent élargie sans effusion de cellules lymphoïdes sur les bords, l'artère affaissée sans épaississement notable des parois ; les cellules musculaires, peu distinctes, paraissent comme fondues ensemble ; les canaux biliaires ne sont dilatés nulle part, mais fréquemment oblitérés par de petites cellules rondes ou par des amas granuleux informes ; ils sont entourés de zones concentriques d'un tissu conjonctif amorphe ou faiblement strié, dans lequel se pressent quelquefois de petites cellules rondes. Enfin ces plaques fibreuses sont presque toujours sillonnées par un réseau de colonnettes cellulaires pleines de 12-20 μ de largeur, dont

on constate fréquemment la continuité avec les trabécules glandulaires. Les prolongements interfissuraux présentent une structure semblable et ne méritent pas une description spéciale. Rappelons seulement qu'ils ne sont guère effilés et qu'ils s'étendent rarement très loin ; exceptionnellement, on les voit se réunir aux prolongements voisins pour former des anneaux incomplets qui rappellent de loin la cirrhose vulgaire. La ligne de démarcation entre le tissu morbide et le parenchyme est rarement nette ; le plus souvent, la néoplasie fibreuse tend à envahir la substance glandulaire et en échancre les bords ; elle pénètre plus ou moins loin entre les trabécules, les dissocie, découpe parfois de l'îlot principal de petites masses parenchymateuses qui se détruisent séparément au milieu du tissu fibreux. Les travées glandulaires en contact avec ce dernier se modifient profondément ; elles se transforment en petites masses diffuses de cellules embryonnaires, ou persistent à l'état de colonnettes cellulaires formant le réseau mentionné ci-dessus.

La sclérose est donc à la fois extra et intra-lobulaire.

B. *Parenchyme.* — Le tissu glandulaire proprement dit est irrégulièrement découpé par le tissu fibreux. Celui-ci formant plutôt des plaques simples ou stellaires que des anneaux, il n'y a pas de morcellement à proprement parler ; même dans les rares points qui rappellent par leur aspect la sclérose annulaire, l'investissement des îlots parenchymateux n'est jamais complet : ceux-ci restent toujours reliés ensemble par des bandes plus ou moins larges de substance glandulaire. Par sa masse, celle-ci du reste l'emporte de beaucoup sur le tissu fibreux ; à vue d'œil, elle est à ce dernier environ comme 7 à 1 ; c'est dire que le degré de la sclérose n'est pas comparable à celui que présentent d'ordinaire les autres formes de cirrhose hépatique. Pourtant, ce parenchyme épargné par la néoplasie fibreuse est loin d'être normal : l'arrangement de ses diverses parties constitutives est profondément troublé. Çà et là, l'œil rencontre encore un lobule reconnaissable à sa veine centrale, le plus souvent thrombosée, et aux trabécules rayonnants tout à l'entour ; d'ordinaire, la disposition normale est effacée, bouleversée ; la veine centrale a cessé d'être apparente, et les trabécules d'avoir cette direction régulière qui permet encore de s'orienter dans la topographie du lobule même sans le concours de la veine intra-lobulaire. Ici, la substance glandulaire, colorée en jaune pâle, est formée par des cellules agglomérées sans ordre ; elle est ramollie, sans cohésion, souvent émiettée par les manœuvres techniques, laissant de nombreuses lacunes dans le champ de la coupe ; ce sont des portions atrophiées et en voie de dégénération ; ailleurs, au contraire, elle forme des ébauches de granulations miliaires hyperplasiques, constituées par des trabécules épaissis, accessibles à l'imprégnation picro-carminée et disposés par couches parallèles ou concentriques. Ces granulations, qui compriment les trabécules du voisinage, sont marquées par des taches rouge brun, qui tranchent très nettement sur le parenchyme ambiant, pâle et en voie de désagrégation. Enfin, beaucoup de nos coupes nous montrent des foyers assez régulièrement

arrondis, de 1/10 de millimètre de diamètre en moyenne, d'une teinte jaune dorée éclatante, situés généralement sur les confins des ilots parenchymateux, dans le voisinage des espaces interlobulaires; ce sont manifestement des abcès par apoplexie biliaire.

Examinons en détail ces différents points, en commençant par les portions dégénérées du parenchyme. Elles forment la plus grande partie de ce dernier et se reconnaissent au premier abord par leur teinte plus jaune, par les changements survenus dans l'arrangement, la forme, les dimensions et l'aspect des cellules glandulaires. Exceptionnellement, celles-ci ont conservé leur disposition trabéculaire, et, dans ce cas, elles sont comprimées, laminées, étirées par la pression du voisinage. Le plus souvent, elles sont confusément pressées en amas compacts interposés entre les îlots fibreux et les granulations parenchymateuses ; c'est en vain que l'on chercherait dans ces masses une disposition rayonnée, des vestiges de trabécules ou de vaisseaux capillaires. La plupart des éléments glandulaires sont notablement atrophiés, réduits à l'état de petits corps sphériques ou anguleux, à angles émoussés et arrondis, dont la grosseur dépasse à peine celle d'un leucocyte. Des cellules plus volumineuses s'observent aussi en plus ou moins grand nombre, mais presque constamment avec des dimensions inférieures à celles des cellules hépatiques, et toujours déformées, étirées, anguleuses comme les précédents.

Tous ces éléments, grands et petits, sont profondément modifiés dans leur aspect ; le noyau est effacé ou peu apparent dans la plupart d'entre eux ; ils ont un reflet jaunâtre, une apparence lisse, homogène ou finement granuleuse ; presque tous sont imprégnés avec profusion de granulations pigmentaires, jaune verdâtres, brillantes, distinctes ou réunies en blocs volumineux et irréguliers ; la dégénérescence graisseuse n'y a été vue qu'exceptionnellement. Ces altérations sont identiques à celles qui ont été décrites par MM. Charcot et Gombault (*loc. cit.*, p. 281, 282 et 283), et par M. Chambard (*loc. cit.*, p. 736 et suivantes). Au niveau des parties ainsi modifiées, les capillaires paraissent avoir disparu ; au moins les éléments, en se désagrégeant sous l'influence des manœuvres techniques, ne démasquent-ils pas de squelette vasculaire net, mais une sorte de réseau conjonctif, délié et pâle, dont les mailles s'appuient sur les rares capillaires restés visibles. Sur beaucoup de points, les cellules glandulaires, parvenues au dernier terme de l'atrophie pigmentaire, sont incorporées à une substance conjonctive amorphe complètement dépourvue de vaisseaux.

Dans les granulations hyperplasiques, on trouve quelques-uns des caractères de la phlegmasie parenchymateuse miliaire ; les cellules, disposées en travées parallèles ou concentriques, sont hypertrophiées, pourvues de deux ou trois noyaux assez volumineux ; le protoplasme a une teinte jaune rougeâtre, sombre ; il est encombré de granulations pigmentaires ou même de concrétions anguleuses verdâtres à reflet brillant ; fréquemment, ces trabécules présentent une disposition tubulée des plus nettes. Coupés en travers, ils laissent voir un orifice central plus ou moins

dilaté et occupé par des concrétions verdâtres, brillantes, irrégulières de forme, sur lesquelles se moulent les cellules glandulaires aplaties et amincies par la pression excentrique ; c'est une injection naturelle et des mieux réussies des capillaires biliaires. Ailleurs, ces trabécules apparaissent pleins, et, bien que toujours épaissis, ils sont formés par des cellules plus petites qu'à l'état normal, par conséquent par des cellules manifestement en voie de multiplication ; çà et là, ce travail d'hyperplasie tend à former des zones continues de petites cellules et même de petits foyers de tissu embryonnaire imprégnés de nombreux blocs de pigment jaune verdâtre. Les trabécules épaissis sont ordinairement baignés par des capillaires dilatés, gorgés de sang ou oblitérés, soit par des thrombus fibrineux, soit par des leucocytes agglomérés en bouchons compacts. Ce qui frappe surtout dans ces petits vaisseaux, c'est l'hypertrophie et l'hyperplasie de l'endothélium, dont les cellules remplissent quelquefois avec leur renflement médian toute la largeur du capillaire ; elles sont saturées de concrétions biliaires jaune verdâtre, qui parfois se réunissent en blocs massifs, venant à se substituer à la plus grande partie de l'élément cellulaire ; ces blocs se montrent aussi libres dans le vaisseau, dont ils obstruent plus ou moins complètement la lumière.

La membrane interposée entre les capillaires et les trabécules ne nous a paru épaissie nulle part. Enfin, pour compléter l'histoire de ces désordres parenchymateux, il nous reste encore à mentionner certaines lésions circonscrites, sur la signification desquelles nous n'avons pu nous édifier complètement.

Sur presque toutes nos coupes, nous rencontrons de distance en distance des foyers d'altération arrondis, aux dimensions de 1/5 à 1/10 de millimètre de diamètre, situés généralement sur les confins des îlots parenchymateux, de manière à être en rapport par une partie de leur circonférence avec l'espace interlobulaire voisin. Ils présentent à envisager trois zones : une centrale, constituée par des masses presque informes, opaques, homogènes, réfringentes, d'une couleur jaune brunâtre extrêmement foncée ; çà et là, ces masses sont désagrégées en blocs homogènes, dans lesquels il est parfois facile de reconnaître encore la forme des cellules hépatiques ; du reste, au pourtour de ces masses centrales, on rencontre presque toujours des éléments glandulaires très distincts mais atrophiés, peu granuleux, homogènes très opaques, réfringents, d'une teinte jaune ou verdâtre très foncée et à reflet brillant ; les noyaux y sont très nets. La zone moyenne se prête difficilement à une analyse précise ; elle est formée de cellules hépatiques infiltrées de granulations jaunes, ramollies, désagrégées, de leucocytes également imprégnées de matières colorantes biliaires, et d'un stroma fibroïde plus ou moins lâche, procédant des parois des trabécules épaissis ; enfin la zone périphérique est figurée tantôt par des trabécules glandulaires épaissis convergeant comme autant de rayons vers le foyer, plus souvent par des travées refoulées, comprimées et tissées en un feutrage fibroïde plus ou moins épais. Quelquefois, l'aspect de ces foyers est plus simple ; la partie

centrale est fusionnée en une masse granuleuse, jaune foncé, saturée de pigment biliaire ; dans la zone périphérique se pressent des cellules glandulaires au contenu homogène, brillant, jaune brun foncé, comme vitreux, sans noyau distinct. Il nous semble que ces lésions doivent être considérées comme de petits abcès intra-lobulaires, semblables à ceux qui ont été décrits par M. Charcot [1] et déterminés probablement par un petit épanchement de matière biliaire.

Un mot maintenant en terminant sur la tumeur ; il s'agit, nous l'avons déjà dit, d'un carcinome colloïde type. Des travées conjonctives assez épaisses, soutenant un réseau fibreux à trabécules grêles et à mailles remplies de substances hyaline, transparente, au milieu de laquelle sont suspendues des cellules clair-semées en dégénération colloïde, tel est l'aspect qui se présente le plus ordinairement sur nos coupes. Les loges sont allongées ou irrégulièrement arrondies, sensiblement égales, séparées seulement par de minces cloisons fibroïdes mesurant de 10-20 μ d'épaisseur en moyenne. Les cellules qui y sont contenues sont exactement sphériques, gonflées par de la substance muqueuse. Ce qui reste du protoplasme forme un mince croissant appliqué contre la paroi ; le plus souvent, le noyau n'est plus distinct. Ces images varient quelque peu, suivant les points où portent les coupes ; ici, la transformation colloïde atteint un degré extrême ; les loges cancéreuses, confondues par la disparition des cloisons intermédiaires, forment de grandes cavités remplies de substance muqueuse ; ailleurs, les apparences rappellent plutôt le squirrhe ; le tissu fibreux y est prédominant ; les loges carcinomateuses sont petites, effacées et plus ou moins remplies de cellules rondes en dégénérescence muqueuse. Il est à remarquer qu'aucune localisation cancéreuse n'a été constatée dans le parenchyme hépatique proprement dit, hormis à la face inférieure, où la substance glandulaire a été entamée superficiellement par contiguité, au point où elle se trouvait en rapport avec la vésicule dégénérée, et dans les canaux-portes situés dans le voisinage du hile. Ici, en effet, le néoplasme s'est propagé de la vésicule à une certaine distance dans l'intérieur de l'organe à travers les masses fibreuses qui occupent ces canaux, et en suivant les voies biliaires, dont quelques-unes sont obstruées dans toute cette région par des bouchons de cellules colloïdes.

Avant d'aller plus loin, il convient d'ouvrir ici une parenthèse pour vider une question étrangère sans doute à l'objet de cette étude, mais que nous ne saurions passer sous silence sous peine de laisser une lacune regrettable dans cette note. Il s'agit, on le pressent aisément, de décider si la dégénérescence cancéreuse des voies biliaires a été primitive ou secondaire.

Le carcinôme des voies biliaires et de la vésicule est extrêmement

1. *Loc. cit.*, p. 282.

rare [1], si rare que l'on ne devrait réellement considérer comme primitifs que les cancers qui s'y trouvent exclusivement localisés. En effet, toute tumeur concomitante située dans le voisinage, même si ses caractères anatomiques en imposent pour un développement postérieur à celui du néoplasme biliaire, rend l'interprétation très difficile et commande une grande réserve. Il en est précisément ainsi dans l'observation précédente, qui nous met en présence de deux localisations, l'une dans le péritoine, l'autre dans le réservoir biliaire; nous ne pensons pas devoir faire intervenir le parenchyme hépatique qui s'est trouvé altéré d'une façon évidemment secondaire, sur une mince zone en contact avec la partie supérieure de la vésicule dégénérée. Eh bien, malgré les restrictions précédentes, nous inclinons à penser que, dans l'espèce, c'est le réservoir biliaire qu'il faut considérer comme le foyer primitif du carcinome, et non pas la séreuse. En effet, s'il en était autrement, les localisations secondaires du foie se seraient faites dans le parenchyme et non pas dans les voies d'excrétion; c'est du moins ce qui arrive dans l'immense majorité des cas; d'un autre côté, et ceci est peut-être plus décisif, le cancer primitif du péritoine est plus rare encore que celui de la vésicule. « Règle générale, dit Klebs [2], le carcinome du péritoine est secondaire. » Au reste, les désordres que nous avons relevés du côté de la vésicule sont exactement ceux que l'on assigne au cancer primitif de cet organe : les parois s'infiltrent, la cavité disparaît peu à peu, la tumeur finit par atteindre les dimensions du poing, et sa partie centrale, au lieu de contenir de la bile, est formée par des masses cancéreuses ramollies ou colloïdes, auxquelles sont incorporés des calculs biliaires variables en nombre, en volume et en composition chimique.

La fréquence de ces calculs est telle qu'on s'accorde à y voir plus qu'un simple phénomène de corrélation : seulement on a conçu de deux façons le rapport qui les relierait au cancer. Les uns, avec Förster, considèrent la cholélithiase comme secondaire, consécutive au cancer; les autres, Schüppel et Klebs par exemple, voient dans ce dernier le produit de l'irritation chronique exercée sur les parois de la vésicule par les calculs. Si cette dernière interprétation était exacte, on s'expliquerait peut-être pourquoi les femmes, qui sont plus

1. Voyez Villard, *Sur le cancer primitif des voies biliaires* (*Gaz. des hôpitaux*, 1872). — Birch-Hirschfeld, *Lehrbuch der pathologischen Anatomie*, Bd. II, s. 972. — Klebs, *Handbuch der pathologischen Anatomie*, s. 492. — Förster, *Handbuch der Speciellen patholog. Anatomie*, s. 712.

2. *Loc. cit.*, p. 492.

fréquemment atteintes de cholélithiase que les hommes, paraissent plus sujettes au cancer des voies biliaires que le sexe masculin.

Il nous paraît difficile de prendre partie entre ces deux opinions opposées ; au reste, ce point est d'importance secondaire pour l'objet de notre étude. Il convient de revenir à la cirrhose biliaire, dont l'observation précédente offre un exemple des plus complets, comparable à celui d'une expérience régulièrement instituée, car les lésions que nous avons mentionnées ont été déterminées par une rétention totale et d'une durée relativement longue de la bile. Dans le cas suivant, l'obstruction n'a été que passagère, suffisante toutefois pour ébaucher des lésions qui se confondent par leurs caractères essentiels avec les précédentes.

Obs. II. — *Ictère chronique; fièvre intermittente hépatique. Tuberculose pulmonaire. Atrophie du foie et dilatation considérable du canal cholédoque.*

Willems Léopold, soixante-huit ans, menuisier de profession, d'une constitution autrefois très robuste, est admis à l'hôpital Sainte-Eugénie (service de M. le professeur Hallez), le 1er février 1881. En octobre dernier, il a déjà fait un séjour de deux mois à l'hôpital pour un ictère et un point de côté siégeant à droite. Actuellement, il rentre pour des accidents semblables ; il y a trois jours, il a été pris assez brusquement de frissons suivis de chaleur et de sueurs avec points douloureux dans le côté droit, et dès le lendemain la jaunisse reparut.

Au moment de l'entrée, on note : amaigrissement, apyrexie, ictère d'intensité moyenne, malaise général, anorexie sans nausées ni vomissements; les matières fécales sont grises, décolorées; les urines contiennent une forte proportion de pigment biliaire ; l'hypochondre droit est le siège d'une douleur fixe, qui s'exaspère par la palpation, sans s'irradier au loin, et gêne la respiration ; la matité hépatique est un peu augmentée. L'auscultation révèle des râles sibilants disséminés dans la poitrine. Le sommet droit donne un peu de submatité à la percussion. Le malade affirme n'avoir jamais eu de coliques hépatiques.

Les 2, 4 et 13 février, le malade est pris d'un accès de fièvre semblable à celui qui a précédé l'entrée à l'hôpital ; ces accès rappellent trait pour trait la fièvre intermittente hépatique. L'ictère augmente après chaque accès, mais il n'y a pas de coliques, et les calculs sont cherchés en vain dans les selles. Dans l'intervalle des crises, l'apyrexie est complète, mais la douleur hépatique persiste, et le foie est sensiblement augmenté de volume ; il mesure 18 centimètres sur la ligne mammaire, 20 sur la ligne sternale, et 13 sur l'axillaire. L'amaigrissement est considérable, la toux fréquente, l'expectoration abondante. Au sommet droit, l'oreille perçoit une expiration très prolongée avec de gros râles humides.

8 *mars.* — Depuis le milieu du mois dernier, un certain nombre d'accès

peu intenses, à la suite desquels l'ictère augmente toujours ; il est actuellement d'un vert très foncé ; les urines sont saturées de pigment biliaire, les selles décolorées ; l'amaigrissement est considérable. Le foie, diminué de volume, ne mesure plus que 11 centimètres sur la ligne mammaire, 8 sur la ligne sternale et 10 sur l'axillaire.

Le 22 *mars*, un accès violent avec frisson suivi de chaleur et de sueurs. L'amaigrissement est extrême, l'ictère très intense ; souffle et craquements humides pendant l'inspiration au sommet droit, expectoration muco-purulente abondante. Urines chargées de pigment biliaire, exemptes d'albumine.

A partir de ce jour, le malade ne présente plus d'accès de fièvre hépatique francs. Il tombe peu à peu dans le marasme et meurt le 25 avril, au milieu d'un état comateux qui durait depuis trois jours.

Autopsie, vingt-quatre heures après la mort.

Crâne. — Le tissu cellulaire sous-arachnoïdien est gorgé de liquide, et les ventricules latéraux sont également distendus par l'accumulation de sérosité. Les circonvolutions sont notablement atrophiées ; mais la substance cérébrale est exempte de toute lésion ancienne ou récente.

Thorax. — Le lobe supérieur droit, très adhérent, est sillonné par des branches dilatées ; le parenchyme est induré et parsemé de granulations fibreuses. Les deux lobes inférieurs du même côté sont farcis de noyaux pneumoniques miliaires ou pisiformes et de granulations grises récentes. Le parenchyme est œdémateux et imprégné de pigment noir. Le poumon gauche tout entier est parsemé de noyaux tuberculeux en transformation caséeuse, et le parenchyme intermédiaire est œdémateux et comme gélatineux.

Le *cœur* est légèrement hypertrophié dans sa moitié gauche. Les artères coronaires sont transformées en tuyaux rigides par la dégénérescence calcaire. L'origine de l'aorte et les valvules sigmoïdes sont incrustées de plaques crétacées ; ces valvules pourtant, soumises à l'épreuve hydraulique, se montrent suffisantes.

Abdomen. — Point d'épanchement ascitique, tuberculose péritonéale récente, généralisée. Le feuillet viscéral et pariétal est parsemé d'un semis granuleux très fin, sans exsudation solide ni liquide ; à la face inférieure du diaphragme et à la face supérieure du foie, on constate des néomembranes sèches, vasculaires, infiltrées elles-mêmes de granulations tuberculeuses.

Le *foie* est atrophié ; il pèse 1374 grammes ; sa surface est couverte vers les bords droit et gauche de fines granulations jaunes, du volume d'une tête d'épingle, séparées par des dépressions rose-lilas, paraissant répondre à des tractus conjonctifs.

En outre, sept abcès, plus ou moins volumineux, font saillie à la surface : deux d'entre eux, de la grosseur d'un œuf de poule, siègent sur le bord latéral droit ; les cinq autres, du volume d'un noyau de cerise à celui d'une grosse amande, sont dispersés sur la face supérieure et inférieure de l'organe. Ils contiennent du pus fluide, mais assez bien lié,

d'une teinte vert clair très prononcée. L'apparence granuleuse ne se retrouve plus sur la coupe; en revanche, celle-ci a un aspect légèrement muscade, avec les attributs du foie gras. Le parenchyme, d'une teinte générale vert olive pâle, est assez ferme, mais sans induration cirrhotique; il est farci d'une multitude d'abcès du volume d'un noyau de cerise à celui d'une grosse noisette; on en compte une trentaine, tous formés par du pus assez bien lié et coloré en vert plus ou moins prononcé. Le canal cholédoque s'ouvre dans le duodénum par un orifice qui admet aisément une sonde uréthrale de moyen calibre. Il est lui-même très dilaté, cinq fois au moins plus large qu'à l'état normal; la dilatation s'étend au canal hépatique et à ses principales divisions intraglandulaires, que l'on peut poursuivre avec les ciseaux jusque dans le voisinage de la capsule, leurs dimensions étant égales à celles d'une plume d'oie ou d'une plume de corbeau; elles contiennent un peu de bile qui n'a aucun caractère purulent.

La vésicule biliaire est très petite, atrophiée; elle contient environ deux cuillerées de liquide muqueux incolore ou légèrement grisâtre dans lequel nagent une vingtaine de concrétions noires comme de la poix de Bourgogne, du volume moyen d'un grain de mil. La muqueuse est altérée dans sa contexture; au lieu de l'aspect aréolaire ordinaire, elle présente presque partout une surface lisse, d'un gris rosé très pâle. Le canal cystique, près de son embouchure dans le canal cholédoque, se perd dans une petite masse de tissu cicatriciel qu'il est impossible de franchir avec le stylet le plus fin. La portion du canal comprise entre la cicatrice et la vésicule n'est pas dilatée, mais accessible à la sonde.

La muqueuse de l'*estomac* est pâle et déplissée; celle de l'*intestin* ne présente rien de particulier à mentionner.

Les *reins* sont quelque peu congestionnés, sans autre apparence morbide extérieure.

La *rate* est légèrement hypertrophiée; la capsule est irrégulièrement épaissie; le parenchyme est flasque, sans diffluence, d'une teinte rouge brun clair, avec des corpuscules lymphatiques très apparents.

Bien que l'autopsie ne nous ait révélé ni calculs biliaires ni obstruction des canaux cholédoque ou hépatique, bien que la clinique n'ait pu nous fournir la preuve matérielle de la cholélithiase (les recherches ont sans doute été insuffisantes), nous n'en avons pas moins les signes formels d'une rétention prolongée de la bile dans cette dilatation énorme des canaux intra et extra-hépatiques.

Analyse histologique du foie. — Les altérations relevées dans le foie sont de deux sortes : il s'agit d'une part d'une sclérose commençante, occupant les espaces et les fissures interlobulaires, d'autre part d'une lésion dégénérative, d'une infiltration graisseuse très étendue du parenchyme. La première de ces lésions ressortit manifestement à la rétention biliaire; la deuxième doit être rapportée à la cachexie tuberculeuse.

A. *Sclérose.* — Nous décrivons très sommairement les lésions phleg-

masiques, car, à l'intensité près, elles sont identiques à celles de l'observation précédente.

La coupe nous montre le tissu fibreux des canaux-portes épaissi, disposé en couches massives autour des vaisseaux, surtout des conduits biliaires; elle est parsemée en outre sur toute son étendue, et d'une manière assez régulière, de petits îlots de tissu conjonctif occupant les espaces-portes, dont l'aire est de une fois et demie à deux fois plus large qu'à l'état normal. Tantôt ces petites masses fibreuses sont arrondies ou irrégulièrement contournées; d'autres fois, elles émettent par leur périphérie des prolongements qui s'insinuent dans les fissures ambiantes sans s'étendre très loin et sans se réunir aux prolongements voisins. C'est une particuliarité qui différencie d'emblée cet aspect de celui de la cirrhose annulaire, laquelle, on le sait, procède dès le début par l'investissement complet d'un nombre plus ou moins considérable de lobules. L'agrandissement s'observe donc dans tous les espaces, grands, moyens et petits; la veine est constamment élargie, l'artère revenue sur elle-même sans épaississement sensible de ses parois. Dans les canaux-portes et les espaces de moyenne grandeur, les conduits biliaires sont dilatés, libres et revêtus ou non d'un épithélium cylindrique, régulier et non altéré; dans les petits espaces et les fissures, ces conduits sont comprimés ou oblitérés par des leucocytes, des bouchons granuleux; dans tous, le tissu conjonctif est hypertrophié, disposé en couches concentriques autour des voies biliaires.

Les faisceaux fibreux, entrecroisés à angle très aigu, sont séparés par des espaces clairs ou par de toutes petites cellules rondes disposées en traînées plus ou moins compactes et vivement imprégnées par le picrocarmin. L'existence de ces cellules entre les faisceaux fibreux est à peu près constante; on les trouve sur toute l'étendue de l'espace, sans prédilection marquée pour le voisinage des canaux biliaires; au contraire, elles se montrent d'ordinaire plus abondantes vers la zone marginale de l'espace; là aussi apparaissent des colonnettes cellluaires pleines, sinueuses ou ramifiées, qui pénètrent plus ou moins obliquement dans l'îlot parenchymateux voisin, et se continuent avec des trabécules glandulaires. Cette zone fibro-cellulaire marginale, dont les contours du côté du parenchyme sont souvent vagues ou irréguliers, impose l'idée que les espaces s'agrandissent, en partie au moins, par la périphérie et aux dépens de la susbtance glandulaire. Indépendamment des prolongements qui rayonnent des espaces dans les fissures et qui d'ailleurs présentent la même structure que le tissu dont ils procèdent, on voit encore, avec des grossissements convenables, partir de certains espaces des arêtes fibro-cellulaires très fines, très grêles, vivement colorées en rouge, qui s'insinuent entre les trabécules et pénètrent plus ou moins profondément dans le lobule en suivant la direction des capillaires qui sont amoindris ou complètement éffacés par elles. Ces expansions s'anastomosent souvent entre elles de manière à former un réseau dont les mailles enveloppent un à un

les éléments glandulaires et dessinent de petits foyers de sclérose monocellulaire à la périphérie de certains îlots.

B. *Parenchyme.* — Nous avons peu de chose à en dire. Ce qui y domine, c'est l'infiltration graisseuse. On peut estimer à vue d'œil qu'elle règne sur la moitié au moins de la susbance glandulaire, affectant, par rapport au lobule, son mode de répartition ordinaire : la zone centrale a conservé son apparence normale; la portion marginale, la plus étendue, est complètement transformée par le dépôt graisseux : les cellules y sont représentées par des vésicules graisseuses, arrondies, avec un anneau protoplasmique très mince refoulé vers la périphérie; les capillaires sont complètement affacés; tout à fait à la phériphérie des lobules, ils sont souvent remplacées par les minces arêtes fibro-cellulaires qui émanent des espaces-portes voisins et dont il a été question plus haut; les portions de trabécules comprises entre ces arêtes sont ou disséquées par elles ou transformées en petites colonnettes cellulaires vivement imprégnées par le picro-carmin. Dans la portion centrale des lobules respectée par l'infiltration graisseuse, les capillaires, loin d'être effacés, sont élargis, remplis de globules blancs; l'endothélium y est gonflé, parfois détaché; la veine sus-hépatique est distendue et sa paroi fibreuse généralement épaissie. Les trabécules glandulaires ne nous ont pas paru sensiblement altérés; çà et là, ils sont atteints par l'infiltration graisseuse; exceptionnellement, ils sont en voie d'hyperplasie et de transformation embryonnaire.

Telle est l'analyse de ces deux faits, qui se complètent l'un par l'autre : dans le premier, il s'agit d'une obstruction lente, totale et permanente du canal cholédoque, par conséquent de conditions presque identiques à celles de l'expérimentation; dans le second, la stase biliaire a été probablement incomplète, dans tous les cas transitoire. A ces conditions pathogéniques différentes pour chaque cas correspondent des lésions inégales dans leur extension, mais identiques dans leurs caractères essentiels. Ces caractères sont ceux d'une phlegmasie lente, diffuse, à la fois interstitielle et parenchymateuse, marquée par une tendance éminemment dégénérative.

A vrai dire, cette phlegmasie ne se manifeste point par des modifications saillantes dans l'état macroscopique. En ce qui concerne le volume, l'organe oscille dans un sens ou dans l'autre autour de la norme, sans jamais atteindre le degré d'atrophie de l'hépatite fibreuse vulgaire ni l'augmentation formidable de la cirrhose hypertrophique; ne présentant d'autre part qu'exceptionnellement des granulations, il s'ensuit qu'il ne se différencie du foie normal que par la coloration vert olivâtre du parenchyme, par la dilatation des conduits biliaires extra et intra-hépatiques, et enfin par ces nombreux abcès disséminés dans la substance glandulaire; ajoutons

pourtant, que, d'ordinaire, il est flasque, exsangue et pourtant résistant au couteau.

Les caractères histologiques sont beaucoup plus significatifs : Une hyperplasie diffuse du tissu fibreux s'étendant au parcours tout entier de la capsule de Glisson, depuis les canaux-portes jusqu'aux fissures inter-lobulaires, sans tendance marquée à la disposition annulaire, l'envahissement des lobules par la périphérie et l'agrandissement des plaques fibreuses aux dépens de la substance glandulaire, des altérations dégénératives, pigmentaires du parenchyme, avec foyers d'hyperplasie miliaire vaguement ébauchés, telles sont les lésions dominantes.

Dans l'observation I, la substance glandulaire est restée pendant de longs mois en contact avec la bile, exposée à tous les actes destructeurs que l'on peut supposer à celle-ci ; néanmoins, bien qu'elle eût perdu de sa cohésion, bien que ses éléments fussent dissociés, atrophiés et diversement altérés, nous n'avons pu trouver une trace de cette destruction granulo-graisseuse générale qui marque la terminaison de l'atrophie jaune aiguë et que Dush rapportait à l'action dissolvante de la bile. Au reste, les idées de cet observateur sur ce point sont depuis longtemps justement abandonnées, et si nous mentionnons d'une manière spéciale l'absence de graisse dans nos cellules en voie de dégénération, c'est pour montrer combien, dans l'espèce, la pathologie clinique concorde avec la pathologie expérimentale ; la dégénérescence graisseuse en effet a fait défaut chez les animaux soumis à l'expérimentation par MM. Charcot et Gombault, Chambard, Popoff et par nous-même. Quant à l'*infiltration* graisseuse si étendue du foie de notre observation II, elle appartient incontestablement à la cachexie tuberculeuse et n'a pas à intervenir ici.

En résumé, il s'agit, dans les deux faits analysés dans cette note, d'une hépatite diffuse, à la fois intra et extra-lobulaire, à caractère dégénératif, aboutissant à l'atrophie de l'organe sans induration marquée et sans état granuleux.

Considérées individuellement, les diverses altérations morbides que nous avons décrites n'ont rien de spécial ; elles se rencontrent, à des degrés variables, dans toutes les formes d'hépatite que nous connaissons : envisagées dans leur ensemble, elles se confondent avec celles que la ligature du canal cholédoque produit chez certains animaux et consacrent ainsi par la clinique la valeur des données fournies par la pathologie expérimentale. Nous disons chez certains animaux : il est à remarquer, en effet, que, toutes choses étant égales d'ailleurs, elles ne semblent pas se développer avec la même facilité

chez tous. M. Popoff n'a pas réussi à les produire chez les chiens, et nous-même, sur dix sujets de cette espèce ayant succombé du troisième au sixième jour après la ligature du canal cholédoque, nous n'avons pas trouvé de vestige d'hépatite. Des quatre chiens opérés par M. Popoff, un seul offrit à peine trace d'hépatite, bien qu'il eût survécu plus longtemps à l'opération que deux lapins chez qui la rétention complète de la bile produisit rapidement toutes les altérations décrites par MM. Charcot et Gombault.

Quant à la pathogénie de cette cirrhose, nous ne pouvons mieux faire que de nous ranger à l'opinion de M. Charcot, qui, tout bien considéré, la rapporte à l'irritation exercée par les canaux distendus sur les tissus ambiants et à certaines propriétés phlogogènes probables de la bile accumulée. Bien entendu, cette irritation ne s'épuise pas au pourtour immédiat des canaux biliaires ; elle se diffuse au loin avec la bile qui retourne au sang par les vaisseaux lymphatiques, et impressionne sur son trajet le tissu conjonctif des espaces-portes comme les éléments du parenchyme proprement dit.

Quel que soit du reste le mode pathogénique invoqué, la phlegmasie chronique consécutive à la rétention de la bile n'est pas un fait propre à l'histoire pathologique du foie ; elle paraît se développer, avec des caractères généraux à peu près semblables, dans toute glande dont le produit de sécrétion n'est pas éliminé au fur et à mesure ; c'est au moins ce qu'il est permis de conclure des recherches récentes de M. Brissaud [1] sur l'épididyme du lapin, de celles d'Aufrecht [2] sur le rein du même animal, et de nos propres analyses faites sur plusieurs reins atteints d'hydronéphrose provenant de femmes mortes de cancer de l'utérus avec oblitération de l'uretère par le néoplasme. Ce sont toujours des lésions semblables, qui consistent dans le retour à l'état embryonnaire de l'épithélium sécréteur, et dans l'hyperplasie du tissu fibreux, dans une cirrhose épithéliale et conjonctive.

L'intérêt de la cirrhose biliaire est resté jusqu'à présent purement histologique et pathogénique ; son histoire clinique est encore à faire. Les lésions que nous avons décrites sont-elles susceptibles d'atteindre un degré suffisant pour se manifester par des troubles fonctionnels propres ? Il n'est pas facile de répondre. Ce qui est certain, c'est que les observations produites jusqu'à ce jour sont presque toutes muettes sur l'évolution clinique de cette singulière phlegmasie.

1. *Arch. de physiol. norm. et pathol.*, 1880, p. 778.
2. *Die diffuse Nephritis* (*Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften*, 1879. s. 872).

Dans le cas rapporté par MM. Charcot et Gombault [1], il n'existait aucun symptôme qui pût faire supposer une cirrhose ; dans celui de M. du Castel [2], il y eut bien un peu d'ascite, mais le sujet était légèrement alcoolique, et cette circonstance a bien pu ne pas être étrangère à l'hépatite. Ce n'est que dans l'observation de Beale [3] que nous trouvons mentionnée une ascite qui devient à la fin assez considérable pour nécessiter la ponction.

D'après l'ensemble des faits connus, il paraît probable que, chez l'homme au moins, la cirrhose biliaire, bien différente sous ce rapport des cirrhoses hypertrophiques et atrophiques, n'est pas susceptible d'atteindre un très haut degré, même si on lui prête des conditions de durée convenable. C'est au moins ce qu'il est permis de conclure de notre observation I, où l'obstruction du canal cholédoque a persisté pendant de longs mois, et du fait de Fragstein, rapporté par Thierfelder [4]. Il s'agit dans ce dernier cas d'une femme qui succomba à des symptômes gastriques survenus depuis six mois. Douze ans auparavant, elle avait eu pendant trois mois de l'ictère, des crampes d'estomac et des vomissements. L'autopsie révéla un foie atrophié, flasque, granuleux, et non ictérique ; le canal cholédoque mesurait plus de 2 centimètres de circonférence ; la vésicule biliaire était épaissie et atrophiée, et le canal cystique oblitéré.

Les conduits biliaires interlobulaires furent trouvés entourés d'épaisses couches fibreuses concentriques. Le tissu conjonctif extra et intra-lobulaire était sensiblement hypertrophié, infiltré par places de cellules lymphoïdes, et les cellules hépatiques étaient atrophiées, imprégnées de graisse ou de pigment.

L'auteur rapporte la cirrhose à la cholélithiase et à la rétention biliaire qui ont dû exister douze ans auparavant, à l'époque où le sujet souffrait de crampes d'estomac et d'ictère, et il se fonde sur la riche infiltration de cellules embryonnaires pour admettre que le processus n'avait pas cessé d'évoluer depuis cette époque. Tout en reconnaissant qu'il y a lieu de faire quelques réserves sur cette interprétation, nous nous croyons néanmoins fondé à déclarer, en manière de conclusion, que la cirrhose biliaire est une phlegmasie lente, torpide, qui peut évoluer fort longtemps, peut-être pendant des années, sans atteindre le degré des cirrhoses ordinaires, sans produire ni granulation ni induration très marquée, et enfin sans déterminer des phénomènes cliniques appréciables.

1. *Loc. cit.*, p. 295.
2. *Loc. cit.*, p. 265.
3. Citée par MM. Charcot et Gombault, *loc. cit.*, p. 298.
4. *Loc. cit.*, s. 192.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

PARALYSIES SPONTANÉES DU PLEXUS BRACHIAL

Par le Dr M. LANNOIS.

La question des paralysies périphériques spontanées du membre supérieur présente encore plus d'une obscurité, alors qu'au contraire on connaît assez bien les paralysies traumatiques à la suite de luxations ou de fractures de l'humérus, de compression produite par les béquilles ou une tumeur, par l'application du forceps (paralysies obstétricales de Duchenne de Boulogne). Qu'on ouvre à ce chapitre les livres les plus récents et les plus complets que nous possédions sur les maladies du système nerveux, celui de Grasset [1] ou celui de Ross [2] par exemple, et l'on verra combien peu nous savons actuellement sur ce sujet. Non seulement les faits sont rares, mais ils présentent entre eux de telles dissemblances que tout travail synthétique serait au moins prématuré. Nous n'avons d'autre prétention, en publiant les deux cas relatés plus loin, que d'apporter de nouveaux matériaux qui pourront servir plus tard à ceux qui écriront l'histoire des paralysies du plexus brachial.

Demangeot Joseph, vingt-trois ans, incorporé au 27e de ligne depuis seize mois, entre le 19 février 1881 à l'hôpital militaire de la Charité, à Lyon, dans le service de M. le Dr Pallé, salle 14, lit 22. Il est évacué de l'hôpital d'Auxonne, où il est en traitement depuis un mois.

Rien de spécial à noter du côté des antécédents héréditaires. Il a eu, en février et mars 1880, une fièvre typhoïde pour laquelle il fit un séjour de deux mois et demi à l'hôpital. Il n'a jamais eu de rhumatisme; pas d'antécédents vénériens ou alcooliques.

Au mois d'octobre, dans la nuit du 9 au 10, il fut obligé de coucher dans les magasins généraux d'Epinal, le poste ayant été démoli; il faisait

1. J. Grasset, *Traité pratique des maladies du système nerveux*, 2e édition, 1881.
2. James Ross, *The Diseases of the nervous system*, 2 vol., 1881.

déjà froid à cette époque. Il s'était endormi couché sur le dos, les bras élevés et la tête reposant sur les deux mains entrelacées. En se réveillant à deux heures du matin, il s'aperçut qu'il ne pouvait plus se servir de sa main et de son bras gauche ; il n'éprouvait ni douleurs ni fourmillements ; il put néanmoins prendre son tour de faction en tenant son fusil uniquement avec sa main droite. Examiné dès le lendemain, il présentait les mêmes signes de paralysie qu'aujourd'hui et était insensible sur tout l'avant-bras gauche et sur la main du même côté. Il est très affirmatif sur ce point aussi bien que sur l'absence de toute paralysie de la face ou du membre inférieur. A l'hôpital d'Auxonne, où il fut transporté après avoir été à Epinal et à Dijon, on constate une diminution marquée du volume de l'avant-bras, qui mesurait un centimètre et demi de moins que le droit à la partie moyenne. Le traitement interne (nitrate d'argent? et iodure de potassium) et l'électrisation avec les courants faradiques ne donnèrent aucune amélioration.

Etat actuel. — La main gauche est fléchie à angle droit sur l'avant-bras, légèrement incliné sur le bord cubital ; le pouce est dans l'extension presque sur le même plan que les métacarpiens, ce qui fait présenter à la main, à un léger degré, le caractère de la main de singe ; les autres doigts sont dans une extension incomplète et le petit doigt présente même une flexion assez accusée des deux dernières phalanges sur la première.

L'impossibilité de relever la main et de la mettre en extension est absolue ; les muscles extenseurs n'agissent plus du tout.

Lorsqu'on met la main à plat sur un plan résistant, le malade peut exécuter des mouvements de latéralité aussi bien sur le bord cubital que sur le bord radial, mais dans des limites fort restreintes et avec beaucoup de lenteur ; il persiste donc un peu d'action, quoique très faible, dans les radiaux et le cubital postérieur.

Le court supinateur est également paralysé ; lorsque la main est dans la demi-pronation, il ne peut la mettre dans la supination sans qu'il se produise en même temps une légère flexion de l'avant-bras, ce qui indique une participation active du biceps.

Par contre, l'avant-bras étant dans la demi-flexion, si l'on essaye de l'étendre tandis que le malade résiste, on voit se dessiner sous la peau et on sent le relief du long supinateur d'une façon très nette ; la corde est cependant moins saillante qu'à droite. *Le long supinateur est donc peu touché ou même intact.*

Les muscles de la face antérieure de l'avant-bras, innervés par le médian et le cubital, sont également atteints par la paralysie. Si l'on veut faire fermer les doigts au malade, même en lui soutenant fortement le poignet, on n'obtient que des contractions insignifiantes, aussi bien pour les fléchisseurs profonds que pour les superficiels. Il en est de même pour les autres muscles de l'avant-bras ; les pronateurs semblent cependant un peu moins atteints.

La main étant appuyée sur un plan résistant, les interosseux impriment aux doigts de légers mouvements et les séparent difficilement les uns des

autres. Les muscles de l'éminence thénar sont très affaiblis, et ils n'agissent qu'avec une extrême lenteur ; le mouvement d'adduction semble plus atteint que ceux d'abduction et d'opposition ; la flexion se fait un peu plus facilement. Même parésie très marquée des muscles de l'éminence hypothénar.

L'atrophie de tous ces muscles est évidente ; vers sa partie moyenne, l'avant-bras gauche offre 1 centimètre de moins que l'avant-bras droit au même niveau, alors qu'il n'y a pas de différence entre les deux bras à la partie moyenne du biceps. Les muscles sont d'ailleurs beaucoup plus flasques à gauche. Mais c'est surtout lorsqu'on compare les deux mains qu'on est frappé de cette atrophie : l'éminence thénar a presque complètement disparu, et l'éminence hypothénar est elle-même très diminuée.

L'exploration électrique montre que la sensibilité faradique est conservée, au moins en partie ; tous les muscles se contractent nettement sous le courant induit aux faces dorsale et palmaire de l'avant-bras. Mais le courant qui produit des contractions énergiques à l'avant-bras doit être augmenté pour amener la contraction des muscles de l'éminence thénar, et ce courant n'est pas assez intense lui-même pour exciter les muscles de l'éminence hypothénar ; il y a donc une diminution marquée de la sensibilité électrique pour ces deux derniers groupes de muscles. — Le courant galvanique ne détermine aucune contraction ; malheureusement, nous n'avons à notre disposition qu'une pile un peu faible et insuffisante pour une exploration méthodique.

La sensibilité a complètement disparu sur toute la main à partir du pli de locomotion inférieur du poignet, sur les deux faces dorsale et palmaire. Il y a analgésie aussi bien qu'anesthésie, et on peut lui enfoncer des épingles sous l'ongle ou traverser la peau jusqu'à l'os sans déterminer aucune douleur. Cependant il présente ce fait singulier de sentir très légèrement les piqûres profondes au niveau des deux plis palmaires inférieurs correspondant aux articulations phalangiennes des deux premiers doigts et dans la moitié externe de l'annulaire ; il ne les sent pas dans la moitié interne des plis de l'annulaire non plus qu'au petit doigt. Insensibilité absolue au niveau des plis palmaires et métacarpo-phalangiens.

Au-dessus du poignet, la sensibilité au contact et à la douleur est très diminuée sur tout l'avant-bras jusqu'au coude ; le malade dit sentir mieux sur le bord interne que sur le bord externe. La sensibilité à la température semble conservée sur l'avant-bras, mais il y a thermo-anesthésie sur la main.

Les réflexes tendineux ne sont pas exagérés ; aucune sensation subjective de douleur, fourmillement, froid, etc.

Les troubles vaso-moteurs sont très marqués ; la peau de la main est bleuâtre et très froide. La température a été prise plusieurs fois et toujours au moyen du même thermomètre maintenu dans la paume de la main par un tampon d'ouate et une bande ; elle a toujours été inférieure à celle du côté sain. Le malade ayant laissé ses mains pendant trois quarts

d'heure sur la couverture, on trouve à gauche 25°,5, à droite 33°,2 (différence : 7°,7) le thermomètre étant maintenue en place vingt minutes ; les deux mains étant sous les couvertures depuis une heure, on trouve 29°,5 à gauche et 35°,8 à droite (différence : 6°,3) après vingt-cinq minutes ; la main gauche étant sous les couvertures et la droite sur le lit depuis une demi-heure, on trouve à gauche 28°,5, à droite 33°,2 (différence : 4°,7) après vingt-cinq minutes.

Outre l'atrophie musculaire, on note comme troubles trophiques une disposition spéciale à l'apparition de petites éruptions érythémateuses passagères sous l'influence du liniment ; les ongles, au dire du malade, poussent beaucoup moins vite que du côté sain. Pas d'exagération du système pileux.

Il n'existe aucun autre trouble, intellectuel ou physique, du côté du système nerveux ; jamais de céphalalgie. Pas de toux. Les battements du cœur sont très réguliers. Les fonctions digestives s'accomplissent normalement, et il n'existe ni sucre ni albumine dans les urines.

Traitement. — Frictions quotidiennes sur le membre avec un liniment ammoniacal camphré ; électrisation faradique et douches chaudes sur le bras alternativement tous les deux jours.

15 *mars.* — Depuis un mois que le malade est dans le service, il n'y a pas d'amélioration ni de modifications appréciables. Il semble que la différence de température soit un peu moins marquée ; mais elle était encore hier de 4° (26° à gauche, 30° à droite). La différence de volume des deux membres est un peu moins appréciable, le malade ayant fait remarquer lui-même que son bras avait rapidement enflé ; il existe effectivement un léger degré d'œdème. — La pression est un peu douloureuse au point où le nerf radial quitte la gouttière de torsion de l'humérus.

Une électrisation prolongée avec le pinceau électrique n'a déterminé aucune sensation douloureuse et n'a pas sensiblement diminué l'anesthésie ; il semble cependant que quelques piqûres profondes soient perçues immédiatement après l'électrisation. Le soir même cette tendance au retour de la sensibilité a disparu.

19 *mars.* — L'électrisation faradique ne donnant aucun résultat, on fait des séances d'électrisation avec une pile à courant continu (dix éléments), le pôle positif étant placé sur la colonne vertébrale au cou ou sur les racines du plexus brachial, le pôle négatif sur l'avant-bras ou sur la main. Durée : une heure en moyenne ; il n'y a pas de retour de la sensibilité au niveau de l'électrode. On continue toujours les douches et les frictions.

26 *mars.* — Epreuve des nerfs excito-sudoraux au moyen de la pilocarpine. L'injection est faite au devant du sternum ; mais, par erreur, elle est trop faible (0 gr. 007) et ne donne qu'un peu de moiteur générale et non une sueur bien franche. Cependant le bras droit devient un peu humide, tandis que le gauche reste sec. La sudation locale a été très accusée.

28 *mars.* — L'injection de pilocarpine est faite en deux portions égales

(0 gr. 005 pour chacune) à la face dorsale des deux avant-bras à des niveaux égaux. On les fait toutes les deux à la fois à neuf heures trente-une minutes, mais en commençant par le bras gauche. A neuf heures trente-trois, apparition de gouttelettes très fines sur le bras droit, l'ampoule gauche restant sèche, quoique un peu plus rouge que l'autre. A neuf heures trente-cinq, très fines gouttelettes à gauche, bien plus petites que celles qui existent actuellement à droite. La zone de rougeur est beaucoup plus étendue à droite. A neuf heures quarante, le malade dit éprouver une bouffée de chaleur à la face et déglutit un peu de salive; presque aussitôt, il sent un léger frisson, et en palpant son corps et ses jambes sous la couverture on les trouve humides; puis le front et les sillons naso-géniens laissent perler des gouttes de sueur. On essuie en ce moment avec soin les deux plaques de sueur localisée et on les recouvre d'un lambeau de ouate. A neuf heures quarante-huit, on voit que la plaque du bras droit est recouverte de grosses gouttelettes et que la paume de la main est humide, tandis qu'à gauche la plaque est seulement humide au toucher sans gouttelettes collectées et que la paume de la main reste sèche aussi bien que le reste de l'avant-bras. A dix heures dix l'action de la pilocarpine est en pleine décroissance. L'action sialagogue a été presque nulle.

7 *avril*. — Le malade a été présenté hier à la Société des sciences médicales de Lyon, dont les membres, en particulier M. Boucaut et M. Cartier, veulent bien nous suggérer quelques idées au point de vue thérapeutique. La maladie a continué à progresser depuis que le malade est à l'hôpital; son bras lui semble plus lourd qu'auparavant; il a une légère douleur au niveau de l'épaule, et, bien qu'on voie encore très nettement la corde du long supinateur, elle est manifestement moins appréciable qu'à son entrée.

14 *mai*. — Le malade est envoyé à Bourbonne-les-Bains. Pendant le mois qui vient de s'écouler, on a continué le traitement antérieur : électrisation avec le courant continu, douches chaudes et froides, liniments excitants; on a de plus donné du sulfate de strychnine à la dose de 4 et 6 milligrammes, on a fait des applications métalliques (or, argent, cuivre) et magnétiques. Rien n'a produit de résultat favorable. Il n'y a pas d'amélioration dans les symptômes paralytiques; au contraire, le muscle long supinateur est pris presque complètement, et les muscles du bras et de l'épaule sont flasques et sans consistance; le malade, qui pouvait auparavant tenir son bras fléchi à angle droit contre sa poitrine, en est maintenant incapable, et, si on lui dit de lever le bras lui-même et de le mettre dans l'abduction, il est obligé de soulever l'épaule en masse pour arriver à faire un mouvement qui est beaucoup moins accusé que celui du côté opposé. L'atrophie musculaire n'est pas plus marquée à l'avant-bras et à la main, mais le bras semble un peu diminué de volume. Même état de la sensibilité, anesthésie complète de la main sur ses deux faces; au bras, le simple contact avec une tête d'épingle n'est pas perçu, et la piqûre est prise pour un simple contact. L'analgésie est plus mar-

quée à la partie externe. Quant aux troubles vaso-moteurs, après avoir montré une certaine tendance à décroître, ils sont toujours aussi marqués : les deux dernières mensurations thermométriques ont donné 34° à droite et 27°,3 à gauche (différence : 6°,7), 32°,2 à droite et 26° à gauche (différence : 6°,2).

L'état général est toujours très satisfaisant.

Si nous cherchons à résumer en quelques mots les particularités les plus intéressantes de cette observation, que nous regrettons vivement de n'avoir pu donner plus complète au point de vue de l'excitabilité électrique des muscles, nous pouvons dire ceci : il s'agit d'une paralysie complexe du membre supérieur gauche, survenue rapidement chez un homme n'ayant jamais présenté d'affection rhumatismale. L'influence du refroidissement a été évidente; la paralysie a atteint à la fois la motricité, la sensibilité, l'innervation vaso-motrice, mais elle a présenté cette particularité fort intéressante de laisser certains muscles intacts, et en particulier le long supinateur, au moins pendant un certain temps. Sa marche a été fort lente, progressive, et les différents modes de traitement sont restés sans aucun résultat.

Nous ne faisons aucune difficulté d'avouer, qu'au premier examen, le diagnostic nous a semblé fort difficile et que nous avons hésité avant d'oser nous prononcer. Avions-nous affaire à une paralysie d'origine centrale ou fallait-il au contraire attribuer les phénomènes observés à une lésion complexe des divers troncs nerveux qui se distribuent au membre supérieur? Nous savons bien que dans les cas de lésions de l'écorce motrice on peut trouver une paralysie distribuée assez irrégulièrement, atteignant certains groupes musculaires et épargnant les autres; mais elles ne s'accompagnent pas de perte de la sensibilité, d'abaissement de la température, de troubles trophiques précoces; elles sont passagères, disparaissent rapidement, ou, si elles persistent, elles s'accompagnent de contractures dans le membre paralysé, conséquence de cette sclérose descendante du faisceau pyramidal si bien décrite par MM. Charcot et Pitres. On pourrait objecter que des cas récents ont été publiés, entre autres par MM. Raymond, R. Tripier, Sorel, Gros, Grasset, Lépine [1], etc., dans lesquels des lésions de l'écorce au niveau des circonvolutions rolan-

1. Raymond, *Monoplégie brachiale*. Société de biologie, 1879. — R. Tripier, *De l'anesthésie* (*Revue mensuelle de méd. et de chir.*, 1880). — Sorel, *Contribution à l'étude des localisations cérébrales* (*eod. loc.*). — Gros, *Lyon médical*, 1880. — Grasset, *Localisations cérébrales*, 3e édition. — Lépine, *Sur un cas de paralysie du mouvement et de la sensibilité des quatre derniers doigts* (*Revue mensuelle de méd. et de chir.*, 1880).

diques ont donné lieu à la fois à des troubles moteurs et à des troubles sensitifs; mais dans ces cas il s'est toujours agi soit d'anesthésie occupant tout un côté du corps, disparaissant rapidement, n'ayant parfois été constatée que pendant la période comateuse, soit au contraire de troubles sensitifs extrêmement limités, réduits à une ou deux plaques d'anesthésie et n'ayant rien de commun au point de vue clinique avec cette perte absolue et permanente de la sensibilité qui chez notre malade occupait toute la main et l'avant-bras.

Les circonstances dans lesquelles la paralysie s'est développée, sa brusquerie, l'influence évidente du froid, la conservation de la contractilité faradique, tous caractères qui la rapprochent évidemment de la paralysie ordinaire, *à frigore*, du nerf radial, plaident beaucoup plutôt en faveur d'une paralysie d'origine périphérique. Mais où faut-il la localiser, surtout avec cette intégrité insolite du long supinateur qui n'a jusqu'à présent été constatée que dans la paralysie saturnine? Ici nous croyons bon de rappeler brièvement les faits observés par Erb [1]; puis par E. Remak fils [2] et Hœdemaker [3] avec les conclusions qu'ils en ont tirées; on les trouvera plus longuement exposés dans un article de notre excellent maître, M. le professeur agrégé Straus [4], et dans la thèse si remarquable de notre ami le Dr Sarrade [5].

M. Erb a communiqué au *Congrès des naturalistes de Heidelberg* en 1874 une note sur quatre cas de localisation particulière de paralysie dans le plexus brachial, remarquables par ce fait que la paralysie portait non sur la sphère d'innervation d'une des branches du plexus, mais simultanément sur divers muscles innervés par des rameaux fort différents. Ce sont le deltoïde, le biceps, le coraco-brachial et le long supinateur, muscles recevant leurs nerfs moteurs du circonflexe, du musculo-cutané et du radial, qui ont été trouvés paralysés d'une façon constante dans tous les cas observés. M. Erb fait remarquer que ce groupement ne peut être le fait du hasard et

1. Erb, *Ueber eine eigenthümliche Localisation von Lähmungen in Plexus brachialis* (*Verhandl. des Heidelb. Naturhist. med. Vereins*, 1875, et (résumé) *Centralb. f. med. Wissensch.*, 1876, p. 396).

2. Remak fils, *Zur Pathologie der Lähmungen des Plexus brachialis* (*Berl. klin. Wochens.*, 9, 1877).

3. Hœdemaker, *Ueber die von Erb zuerst beschriebene combinirte Lähmungsform an der oberen Extremität* (*Arch. f. Psych.*, Bd. IX, s. 738, et (résumé) *Centralbl. f. med. Wissench.*, 1880, s. 88).

4. I. Straus, *Note sur un cas de paralysie du plexus brachial*, etc. (*Gaz. hebd.*, 16, 1880).

5. Sarrade, *Sur certaines formes rares de paralysie du plexus brachial*. Thèse de Paris, 1880.

doit reconnaître une cause anatomique précise. Il n'était pas admissible que dans ces cas la cause de la paralysie portât sur le trajet des nerfs, et, en se fondant à la fois sur des raisons anatomiques et sur l'exploration faradique Erb arrivait à cette conclusion que « c'est en un point du plexus brachial avoisinant les scalènes que se trouvent réunis les filets moteurs qui se trouvent constamment paralysés dans les observations mentionnées ». Ce serait au niveau du cinquième et du sixième nerf cervical que siègerait la lésion, et de fait, en excitant avec une fine électrode, chez des sujets se prêtant bien à cette expérience, un point déterminé situé entre les deux chefs des scalènes et correspondant à l'émergence de ces deux paires, il a réussi à faire contracter *simultanément* le deltoïde, le biceps, le coraco-brachial et les supinateurs, indépendamment de tous les autres muscles du membre. Bien plus, M. Erb a pu, en excitant des points voisins, faire contracter tous les muscles innervés par le radial, sauf le long supinateur.

Les idées de Erb ont trouvé une confirmation dans les faits présentés par E. Remak à la Société de médecine de Berlin. Le plus remarquable a trait à une femme de quarante-huit ans qui, vraisemblablement sous l'influence du froid, eut une paralysie du deltoïde, du biceps, du coraco-brachial et des deux supinateurs. Devant les membres de la Société, l'auteur plaça une électrode au niveau de l'apophyse transverse de la sixième vertèbre cervicale sur le bord externe du sterno-mastoïdien du côté sain, fit passer un courant galvanique faible et détermina une contraction du long supinateur; avec un courant plus fort, une contraction simultanée du biceps, du coraco-huméral et du deltoïde. Du côté paralysé les mêmes courants ne donnèrent aucune contraction. Enfin les recherches plus récentes de Hœdemaker ont nettement confirmé en les précisant les faits de Erb et de Remak fils.

Nous venons d'observer récemment un cas absolument comparable à ceux de ces auteurs : il s'agit d'une paralysie ayant atteint le groupement musculaire habituel : deltoïde, biceps, coraco-brachial, long supinateur, auxquels il faut ajouter le brachial antérieur. Nous ne pouvons assigner de cause précise à cette paralysie; peut-être pourrait-on songer à l'influence du froid, car cet homme était couché dans une salle habituellement fort chaude donnant sur le Rhône, et les malades avaient l'habitude de tenir les croisées ouvertes pendant toute la durée de la nuit. Il n'est pas impossible qu'étant en sueur il ne se soit découvert dans un de ces courants d'air et n'ait éprouvé un refroidissement aux premières heures du matin, mais il n'y a là qu'une hypothèse que nous ne pouvons affirmer.

Voici d'ailleurs le fait.

Mouret Joseph, vingt-deux ans, cultivateur, incorporé au 4e régiment de cuirassiers depuis le mois de novembre 1880, entre le 19 mai à l'hôpital militaire, dans le service de M. le Dr Pallé, salle 13, lit 17, pour une pleurésie aiguë du côté gauche.

Dans ses antécédents personnels, on note une fièvre typhoïde à l'âge de quatorze ans, et depuis cette époque des accès de fièvre palustre revenant tous les étés, cédant facilement au sulfate de quinine et ne l'ayant jamais retenu plus de huit jours de suite à la chambre. Pas de rhumatisme, de maladies vénériennes ni d'alcoolisme. Comme antécédents collatéraux nous ne trouvons à signaler qu'une attaque de rhumatisme aigu chez une sœur à l'âge de vingt-deux ans.

La pleurésie qu'il présentait à son entrée était de moyenne intensité et évolua sans donner lieu à aucun symptôme particulier; il pouvait être considéré comme guéri et était même proposé pour un congé de convalescence lorsque, à la fin du mois de juin, il se plaignit de douleurs dans l'épaule droite. Comme il n'y avait ni rougeur, ni chaleur, ni gonflement, le fait passa d'abord inaperçu, et on se contenta de lui ordonner quelques frictions d'eau-de-vie camphrée. Cependant, comme il continuait à se plaindre de ne pouvoir se servir de son bras, l'examen révéla l'état suivant au 5 juillet.

Lorsque le malade est placé droit devant vous, on constate une légère élévation de l'épaule droite, avec aplatissement du relief deltoïdien ; pas de déviation appréciable de la tête ; le bras pend le long du thorax et est accolé au tronc, un peu tourné en dedans. En le regardant par derrière, on constate la même élévation de l'épaule ; de plus, l'omoplate semble un peu détachée, de la paroi thoracique.

Les mouvements sont tous possibles, mais quelques-uns ont perdu beaucoup de leur étendue; il tourne un peu moins facilement la tête à gauche qu'à droite; l'élévation du bras par le deltoïde se fait très mal, et c'est à peine si ce muscle parvient à donner au bras un angle de 35° avec le tronc; lorsque tous les muscles agissent pour élever l'épaule, c'est à peine si l'humérus dépasse l'horizontalité; il ne peut porter sa main derrière sa tête. La flexion de l'avant-bras sur le bras ne se fait qu'avec beaucoup de difficulté : il semble que le biceps se contracte en plusieurs fois, par saccades. Le long supinateur a également perdu de sa force; lorsque l'avant-bras est fléchi et qu'on essaye de l'étendre, le malade résistant à ce mouvement, on voit le long supinateur former une corde manifestement moins tendue et moins ferme qu'au bras gauche dans les mêmes conditions.

La palpation des masses musculaires montre une diminution marquée du deltoïde, du biceps, du long supinateur, qui sont mous et flasques, nettement plus petits que ceux du bras gauche; il en est de même du coraco-brachial et du brachial antérieur. L'exploration faradique montre également que tous ces mêmes muscles répondent mal à l'excitation électrique ; l'exploration avec le courant continu ne peut être faite.

Tous les autres muscles agissent normalement, et on ne trouve aucune diminution de leur sensibilité électrique; lorsque le bras est pendant le long du corps, le malade serre peu la main; mais, si l'on fléchit l'avant-bras et si l'on soutient le coude les fléchisseurs des doigts agissent très fortement.

Pas de troubles de la sensibilité. Le malade ne souffre plus au niveau de l'épaule et se plaint seulement d'avoir le bras lourd et de ne pouvoir s'en servir. L'articulation est d'ailleurs parfaitement libre, et on ne constate ni tumeur dans les régions sus-claviculaire et cervicale, ni déviation de la colonne vertébrale. Pas de différence appréciable entre la température des deux côtés.

18 *juillet*. — Sous l'influence de quelques séances d'électrisation et de fréquents badigeonnages de teinture d'iode, il s'est produit une amélioration notable, et, bien que la guérison ne soit pas complète, le malade insiste pour partir en convalescence.

Ce fait, semblable quant au fond à ceux de Erb et de Remak, apporte une nouvelle preuve à l'appui de cette vue, qu'il existe dans le plexus brachial un groupement spécial de filets moteurs se distribuant aux muscles indiqués ci-dessus. Mais nous croyons de plus qu'on peut, sans témérité trop grande, admettre l'existence dans le plexus d'autres groupes analogues correspondant aux différents muscles du membre supérieur. Erb et Remak ont vu la paralysie gagner ultérieurement la sphère de distribution du médian, et, en pratiquant l'électrisation du point déterminé par Erb, Hœdemaker a vu le sujet accuser des fourmillements aux deux faces du pouce et de l'index, sur la partie radiale de l'avant-bras et parfois aussi sur la face externe du bras. L'intégrité du cubital a été signalée par Erb dans tous ces cas tandis qu'au contraire c'est le médian qui était resté indemne, tant au point de vue sensitif que moteur, dans l'observation de M. Straus et de Sarrade.

Les combinaisons de la paralysie peuvent donc être fort variables; M. le professeur James Ross, avec une bienveillance dont nous ne saurions trop le remercier, nous a fait l'honneur de nous communiquer avec quelques détails deux observations qu'il a présentées à la Société médicale de Manchester[1] et qui feront le sujet de thèse de son assistant. Nous les résumons rapidement.

Elisa Clyg, vingt-deux ans, admise à l'infirmerie royale de Manchester en mars 1881, a toujours joui d'une très bonne santé jusqu'à une époque remontant à cinq mois. Elle était très bien portante en se mettant au lit, se réveilla pendant la nuit avec une douleur assez vive à la partie inférieure du cou et entre les épaules. Elle put se rendormir; mais le lende-

1. *British Medical Journal*, 28 mai 1881, p. 852; et *Revue de médecine*, juillet 1881, p. 615.

main au réveil son bras gauche était paralysé. Au moment de l'admission, tous les muscles sont paralysés, sauf les rotateurs de l'humérus, le triceps, les pronateurs de l'avant-bras, tous les fléchisseurs du poignet et des doigts, tous les petits muscles de la main. Le tiers postérieur du deltoïde récupéra un certain degré de pouvoir moteur; mais l'amélioration ne continua pas sous l'influence du traitement. Les muscles paralysés sont atrophiés et présentent la réaction de dégénérescence.

M. Ross, qui a présenté ce fait comme un exemple de paralysie spinale atrophique aiguë de l'adulte, croit que les muscles épargnés reçoivent leurs nerfs de la huitième paire cervicale et de la première dorsale. Voici la seconde de ces observations :

Samuel Broadbent, dix-neuf ans, a toujours joui d'une bonne santé. Il y a neuf mois, au moment où il commençait à travailler, il ressentit une vive douleur entre les deux épaules, laissa tomber son marteau et en moins de dix minutes vit la paralysie envahir successivement le membre inférieur gauche, le membre inférieur droit, le bras gauche. A son admission, les muscles du tronc jusqu'à la deuxième côte sont paralysés et la respiration est uniquement diaphragmatique. La guérison fut lente et incomplète. Il reste de la paralysie spasmodique avec excès des réflexes tendineux dans l'extrémité inférieure droite, de l'atrophie des muscles intercostaux de la deuxième à la huitième côte, paralysie complète de tous les petits muscles de la main; les fléchisseurs des doigts sont encore très faibles, tandis que les fléchisseurs du carpe ont complètement regagné leur pouvoir moteur. De plus, la peau, innervée par le cutané interne, la branche cutanée interne du radial et les branches digitales du cubital, est complètement insensible. Tous les filets nerveux atteints dans ce cas proviennent, d'après l'auteur, de la huitième paire cervicale et de la première dorsale.

Nous avons brièvement rapporté ces deux observations, bien que dans l'espèce il s'agisse de lésions médullaires, parce qu'elles nous semblent apporter une preuve de plus à l'hypothèse de groupes divers de fibres nerveuses dans le plexus brachial correspondant, comme on devait le penser, à des groupes analogues de cellules dans les cornes grises antérieures.

Les faits expérimentaux viennent encore ici à l'appui de la clinique. Dans un mémoire présenté récemment à la Société royale, mémoire que nous ne connaissons malheureusement que par un court résumé [1], les professeurs Ferrier et Gerald Yeo ont cherché à démontrer que les plexus brachial, lombaire et sacré étaient, avec les renflements médullaires qui leur correspondent, de véritables centres de mouvements musculaires coordonnés. Leurs expériences ont été faites sur des singes supérieurs, dont le plexus brachial est

1. *Nerve-plexuses of the extremities* (*Brit. Med. Journ.*, 25 juin 1881, p. 1010).

identique avec celui de l'homme, sauf l'absence d'une branche nerveuse allant rejoindre le phrénique. Parmi les résultats obtenus, nous ne voulons retenir que celui-ci, qui nous intéresse plus spécialement : l'irritation de la huitième racine cervicale par exemple amène une fermeture énergique du poing, la pronation et la flexion du poignet, l'extension de l'avant-bras et la rétraction du membre supérieur; l'excitation de la septième racine cervicale produit un mouvement complexe qui amène le dos de la main vers la fesse de l'animal. Il semble en un mot que les plexus formés par les racines contiguës servent à distribuer les fibres motrices dans différents troncs se rendant aux muscles engagés dans chaque combinaison fonctionnelle.

En présence de ces résultats physiologiques et cliniques, nous voyons qu'en cherchant à nous expliquer la physiologie pathologique de notre premier cas nous serons amené à le considérer comme un cas de paralysie de tous ces groupes de fibres nerveuses constituant le plexus à l'exception de celui qui a été déterminé par Erb, Remak et Hœdemaker (cinquième et sixième paires cervicales correspondant au deltoïde, biceps, coraco-huméral et long supinateur) et de la branche destinée au triceps. Ce n'est là évidemment qu'une hypothèse, mais c'est cependant à elle que nous avons cru devoir nous rallier, car elle nous a paru la plus rationnelle. On s'explique d'ailleurs facilement que la lésion nerveuse (névrite) se soit propagée le long du plexus et ait atteint ultérieurement le groupe de Erb, absolument comme dans certains cas de cet auteur on voit le processus gagner d'autres nerfs, le médian par exemple.

Il est un détail dans ce cas qui vient encore plaider en faveur de l'origine périphérique de la paralysie : c'est la façon dont les nerfs excito-sudoraux se sont comportés chez ce malade sous l'influence de la sudation provoquée par la pilocarpine. On a pu voir en lisant l'observation qu'il y avait un retard manifeste, d'environ deux minutes, entre l'apparition de la sueur du côté sain et du côté paralysé, et que la sueur était beaucoup moins abondante de ce dernier côté. Or, dans une série de recherches portant sur la paralysie faciale, recherches auxquelles il nous avait fait l'honneur de nous associer, M. Straus a démontré que dans l'hémiplégie faciale d'origine centrale il n'y a aucune différence de la sudation entre les deux côtés, tandis que dans les paralysies d'origine périphérique il y a toujours un retard très appréciable [1]. M. Straus nous fit plusieurs fois remarquer que ce retard était un indice de paralysie grave et

1. Is. Straus, *Des modifications dans la sudation de la face provoquée par la pilocarpine comme un nouveau moyen pouvant servir au diagnostic différentiel des paralysies faciales* (*Gaz. méd. de Paris*, 1880).

profonde. Si l'on admet en effet l'hypothèse ingénieuse de M. Onimus sur la plus grande résistance de la fibre sensitive comparée à la fibre motrice on pourrait dire que dans les paralysies les plus communes ce sont les filets moteurs qui sont seuls atteints (paralysie du radial), que dans les paralysies plus graves les filets sensitifs sont aussi frappés et qu'enfin dans un troisième ordre de faits à la paralysie motrice et sensitive s'ajoute la lésion des fibres excito-sudorales. La longue durée de notre cas, la marche progressive de l'affection et son pronostic grave ne vont pas à l'encontre de ces idées.

On a vu aussi que les troubles vaso-moteurs étaient très marqués et se traduisaient par un abaissement de température considérable variant de 4° au minimum à 7°,7 au maximum. Ce fait est remarquable, mais rentre dans la règle. On sait en effet depuis les recherches de M. Terrillon [1] que si, après la contusion et la compression, on observe un abaissement de température et une élévation après la section et la réfrigération, les phénomènes thermiques secondaires ou tardifs ne semblent pas varier suivant la nature de la lésion. La température est *abaissée* tant que persiste la paralysie musculaire et disparaît progressivement avec elle.

Nous l'avons dit au début de cette note, les faits sont encore trop peu nombreux pour qu'il soit légitime de chercher à généraliser. Nous résumons donc simplement cette note en disant qu'à côté des paralysies complexes du membre supérieur d'origine ou traumatique ou névralgique, il y a lieu d'admettre une catégorie spéciale, caractérisée moins par l'étiologie que par le siège de la paralysie *au delà* du plexus sur ses différentes racines. Bien que plusieurs combinaisons de paralysies soient possibles, comme dans notre première observation, suivant que la lésion causale porte sur telle ou telle racine, les muscles atteints forment le plus souvent un groupement constant (deltoïde, biceps, coraco-brachial, long supinateur) innervé à la fois par les nerfs circonflexe, musculo-cutané et radial; nous avons vu que pour Erb et E. Remak les racines correspondant à ces muscles se trouveraient dans la cinquième et la sixième paires cervicales. Les faits de ce genre sont encore peu connus, mais nous ne doutons pas qu'ils ne deviennent plus nombreux lorsque l'attention aura été appelée sur eux, et c'est alors seulement qu'on pourra déterminer plus exactement leur pathogénie et leurs manifestations cliniques.

1. Terrillon, *Contribution à l'étude de la paralysie des nerfs mixtes* (*Arch. de physiol.*, 1877).

NOTE SUR

LE SOUFRE DIFFICILEMENT OXYDABLE DE L'URINE

Par R. LÉPINE et GUÉRIN

Depuis la rédaction de notre travail publié dans le dernier numéro de la *Revue de médecine*, nous avons poursuivi nos recherches sur l'oxydabilité du soufre qui se trouve dans la taurine et ses dérivés. Voici à cet égard les détails d'une expérience qui confirme les données classiques :

Nous avons pris 0 gr. 647 de taurine cristallisée, pure et sèche (renfermant 0 gr. 165 de soufre) ; nous l'avons dissoute dans 50 c. c. d'eau distillée et 25 c. c. d'acide chlorhydrique pur ; dans cette solution placée sur le bain-marie, nous avons projeté du chlorate de potasse par petites pincées jusqu'à cessation de dégagement gazeux. Le liquide, porté à l'ébullition, a été additionné d'un excès de chlorure de baryum, maintenu à l'ébullition pendant quinze minutes et abandonné vingt-quatre heures en repos. Or le sulfate de baryte formé renfermait seulement 0 gr., 0147 SO^4H^2 (correspondant à 0 gr., 004795 de soufre). En faisant le calcul, on voit que 2,8 0/0 *au plus* du soufre de la taurine ont été oxydés, ou environ 7 décigrammes des 25 gr. 59 de soufre contenus dans 100 grammes de taurine ! Ce résultat montre que c'est avec raison que l'on considère le soufre de la taurine comme difficilement oxydable.

Si, au lieu d'employer le mélange chloreux, on cherche à oxyder la taurine avec le brome à chaud, l'oxydation est nulle. Quant à l'acide tauro-carbamique, M. Salkowski dit sommairement qu'il « résiste énergiquement aux influences oxydantes [1]. » Nous avons contrôlé et confirmé cette assertion par deux expériences faites sur 50 centigrammes d'acide tauro-carbamique très pur, que nous avons préparé spécialement dans ce but. Par le mélange chloreux, nous

1. *Virchow's Archiv*, Bd. 58, p. 502.

avons obtenu une trace d'oxydation, et rien par le brome à chaud. Nous pouvons donc conclure qu'au point de vue de son oxydabilité cet acide se comporte comme la taurine.

Pour revenir à notre objet, c'est-à-dire à la recherche du degré d'oxydabilité que présentent les divers corps sulfurés de l'urine, on voit par les expériences précédentes que l'emploi du brome à chaud est préférable à celui du mélange chloreux dégagé au moyen du chlorate de potasse et de l'acide chrorhydrique, puisque le brome à chaud a l'avantage de ne point oxyder la taurine et ses dérivés. L'emploi du mélange chloreux présente d'ailleurs un inconvénient d'un autre ordre que nous avons déjà signalé en note, dans notre précédent travail, à savoir, d'exposer à la perte des divers corps sulfurés décomposables par l'acide chlorhydrique que l'on est obligé d'introduire préalablement pour provoquer le dégagement gazeux. Ainsi que nous l'avons déjà dit, on a donc, si l'on oxyde au moyen du chlore, une double erreur, l'une en plus, à cause de l'oxydation partielle du soufre biliaire, l'autre en moins, à cause de la destruction nécessaire des corps sulfurés, tels que les sulfures, hyposulfites, sulfo-cyanates, etc. [1].

L'expérience suivante montre que l'erreur en moins peut être prédominante :

Expérience. — Chien de 30 kilogrammes, nourri depuis le 23 octobre avec 1 kilogramme de viande de cheval par jour. Le 27 octobre, l'animal étant à l'inanition depuis la veille, et la vessie étant vidée, on met une canule dans la vésicule après avoir lié le cholédoque, et on fait couler la bile qui la remplissait; puis on comprend la plus grande partie de l'intestin grêle depuis le commencement du jéjunum au milieu de l'iléon entre deux ligatures, après l'avoir lavé avec soin au moyen d'un courant d'eau tiède; puis on y injecte 300 grammes d'eau tiède tenant en dissolution 3 grammes de taurine. Vingt-quatre heures après, on sacrifie l'animal; l'intestin était absolument vide. La quantité d'urine excrétée dans les vingt-quatre heures est de 500 grammes. Cette urine, analysée par M. Guérin, a la composition suivante :

	Par litre.	Pour les 500 gr.
Azote dégagé par l'hypobromite de soude	8gr	4gr
SO^4H^2 préexistant.	3, 35	1, 67
» obtenu par le mélange chloreux	3, 67	1, 83
» » par le brome *à chaud*	4, 11	2, 05
» » par le nitrate de potasse.	9, 68	4, 84

Le soufre total étant représenté par 100, le soufre à l'état d'acide

1. Quant au chlore gazeux qu'a employé Thudichum, il n'a pas le dernier inconvénient, mais au moins le premier, indépendamment des difficultés de manipulation (explosions, etc.).

sulfurique préexistant est représenté par le chiffre 35; le soufre oxydé par le mélange chloreux l'est par le chiffre 38, et le soufre oxydé par le brome à chaud par le chiffre 42,5. Il résulte de ce que nous avons avons dit ci-dessus que cette différence est évidemment due non pas à ce que le chlore aurait été un agent d'oxydation moins énergique que le brome, ce qui est absurde, mais à ce que l'acide chlorhydrique a fait perdre des composés sulfurés.

Cela étant, nous pouvons dire que le chiffre du soufre facilement oxydable est dans ce cas égal à 42,5 — 35 = 7,5, et que celui du soufre difficilement oxydable est égal à 100 — 42,5 = 57,5.

Ainsi, quant à la résistance que la taurine introduite dans le tube digestif du chien offre à l'oxydation, l'expérience précédente confirme d'une manière complète les recherches de M. Salkowski. L'animal après avoir absorbé 75 centigrammes environ de soufre (contenu dans 3 grammes de taurine), n'a pas excrété une quantité d'acide sulfurique préexistant bien extraordinaire, car, par rapport au chiffre de 4 grammes d'azote, 1gr,67 d'acide sulfurique est un chiffre certainement élevé, mais pas absolument anormal. Il en est de même du chiffre d'acide sulfurique obtenu par le brome. Au contraire, l'acide sulfurique total, par rapport à l'azote, est dans un rapport colossal, puisqu'il dépasse d'*un cinquième* le chiffre de l'azote. Mais, si nous retranchons de la quantité de soufre qui y est contenu (1,61) les 75 centigrammes de soufre de la taurine absorbés, nous avons un chiffre, 0gr86, correspondant à seulement 2gr,6 d'acide sulfurique. Dès lors, ce dernier chiffre étant supposé égal à 100, l'acide sulfurique obtenu par le brome est représenté par le chiffre 79 (et non 42,5); par conséquent, le soufre difficilement oxydable n'est plus que 100 — 79 = 21; il n'y a plus d''anomalie.

En somme nous croyons pouvoir dire que le soufre urinaire d'origine biliaire est toujours difficilement oxydable. Mais la réciproque n'est pas nécessairement vraie; en d'autres termes, l'on peut, dans certains cas, trouver dans l'urine du soufre difficilement oxydable sans qu'il provienne toujours de la taurine et de ses dérivés. C'est là un résultat entièrement nouveau, résultant de certains faits que nous avons observés récemment et sur lequel nous nous proposons d'insister dans un mémoire ultérieur.

RECUEIL DE FAITS

CIRRHOSE HYPERTROPHIQUE GRAISSEUSE DU FOIE

Par J. GAREL
Chef de clinique médicale à la Faculté de Lyon.

L'observation que je vais rapporter présente quelque intérêt, car elle offre une analogie très grande avec le type récemment décrit par M. Sabourin dans les *Archives de Physiologie* [1] sous le nom de cirrhose hypertrophique graisseuse. Ce cas remonte déjà à 1878, et, peu avant la mort de la malade, mon excellent maître M. le professeur Lépine, dans une leçon clinique, insistait sur l'existence de cirrhoses hypertrophiques vraisemblablement d'origine alcoolique et en tout cas non biliaires, ne s'accompagnant d'ictère à aucune période de leur développement et ne produisant de l'ascite que tardivement.

Obs. — M.-Cl. B..., âgée de quarante-deux ans, née à Cuisery (Saône-et-Loire), marchande de chaussures à Lyon, entre dans la salle Sainte-Marie, n° 38, le 6 décembre 1878.

Son père est mort d'accident, sa mère est bien portante. Bonne santé antérieure. Cette malade a eu trois enfants qui se portent bien actuellement. Le dernier accouchement a eu lieu en 1870.

Il y a un an, la malade a eu des pertes continuelles et abondantes qui durèrent six mois. A cette époque, elle maigrit un peu; elle continua cependant sa vie habituelle sans ressentir aucun malaise. Au bout de six mois, les pertes se sont arrêtées spontanément. Alors est survenu de l'amaigrissement et une perte notable des forces.

Depuis ce moment, elle éprouve des douleurs dans l'estomac et se plaint de vomissements très fréquents. Ces vomissements surviennent

1. *Sur une variété de cirrhose hypertrophique du foie, cirrhose hypertrophique graisseuse*, par Ch. Sabourin. (*Arch. de phys.*, n° 4, 1881).

tantôt immédiatement après le repas, tantôt quelques heures plus tard; ils sont habituellement alimentaires; mais le matin, le plus souvent, ils sont bilieux ou glaireux. Elle n'a jamais eu de vomissements noirs ou sanglants, jamais de mélœna.

Elle a souvent envie de manger, mais elle éprouve un profond dégoût pour les aliments. Les selles sont régulières; pas de constipation ni diarrhée.

L'affaiblissement est devenu progressivement plus marqué. Depuis huit jours, la malade remarque que son ventre augmente de volume de temps à autre et diminue par le repos. Dans le cours des deux derniers mois, elle a eu de temps en temps de l'œdème des membres inférieurs. Depuis six mois environ, petite toux sèche, nerveuse, suivie d'une légère expectoration muco-purulente.

Actuellement, la malade est faible et amaigrie, la figure présente une teinte d'un jaune terreux très léger. A l'examen de l'abdomen, on trouve un ventre fortement ballonné et sonore presque dans toute son étendue. On constate nettement, dès le deuxième ou troisième jour de son entrée, un peu d'ascite avec flot et matité. La percussion dénote une hypertrophie assez marquée du foie, avec surface non bosselée. La pression dans les régions hépatique et épigastrique n'est pas douloureuse. Aux poumons, quelques râles sibilants. Rien au cœur. La langue est chargée de muguet.

Le 9 décembre, c'est-à-dire trois jours après son entrée, la malade a déliré toute la nuit; elle accuse de la rétention d'urine; on est obligé de pratiquer le cathétérisme. Urine foncée et trouble, comme celle examinée la veille. Souffrance vive. Température 37°; pouls petit, à 140; pupilles étroites.

Le 11, on retire avec la sonde 500 grammes d'urine très concentrée et d'une odeur très forte. La malade n'a presque pas dormi toute la nuit malgré une forte injection de chlorhydrate de morphine. Au cœur rien de particulier sauf un léger souffle anémique dans le petit silence. Pouls. 140.

Le 12. Deux injections de morphine n'ont pas empêché la malade de tousser toute la nuit. Ce matin, nombreux râles dans la poitrine, empêchant d'entendre les bruits du cœur. Respiration bruyante. Le tympanisme augmente. Sensation de flot très nette; œdème plus marqué des membres inférieurs; urine moins abondante; ne contenant pas de matières colorantes de la bile. Pouls petit, à 120. — Mort.

Autopsie. — On ne constate plus sur le cadavre l'existence du flot, mais il y a de la matité sur les parties latérales. La cavité péritonéale contient environ un litre de sérosité jaune louche. On recueille ce liquide pour en faire l'analyse. Il renferme 1 gr. 63 de glycose pour 1000.

Les poumons sont congestionnés vers le bord postérieur. Le cœur est petit, atrophié, surchargé de graisse; il ne renferme pas de caillot dans son intérieur. Le muscle cardiaque est de coloration normale. Foie de couleur jaune entre chamois et orange clair, nullement rouge; présente presque la couleur du foie gras. De près, on aperçoit beaucoup de petites granulations. Capsule de Glisson NON ÉPAISSIE, tout à fait normale. A la

coupe, foie *très dur*; on ne voit sur la coupe que de petites granulations uniformes, peu distinctes, les unes jaunes, les autres blanchâtres. A la coupe, la capsule de Glisson qui accompagne les grosses veines n'est pas hypertrophiée. Les gros rameaux de la veine porte *ne sont pas dilatés*. Intégrité des gros vaisseaux du foie. Pas de sang dans les gros vaisseaux. La bile fait presque défaut dans la vésicule; elle est de couleur normale. Le poids du foie est de 3 kilog. 225 gr. Rate grosse et molle, pesant 400 grammes. Les reins sont congestionnés et pèsent chacun 210 grammes. Pas de liquide dans la vessie. Les autres organes n'indiquent rien de particulier. L'aorte n'est pas du tout athéromateuse.

Nous avons soumis toutes nos préparations microscopiques à notre ami M. le Dr Chandelux, agrégé adjoint et maître de conférences d'histologie à la Faculté. Avec sa complaisance habituelle, il a bien voulu nous donner une note aussi détaillée que possible sur la nature de la lésion.

Examen histologique. — Des fragments du foie ayant été déposés, les uns dans du liquide de Müller, les autres dans de l'alcool, puis ultérieurement durcis suivant la méthode ordinaire, à l'aide de la solution sirupeuse de gomme, puis de l'immersion dans l'alcool à 92°, ont été soumis à des coupes régulières colorées au picro-carmin.

A l'aide de ces préparations, on peut prendre une idée générale de la lésion, en faisant usage d'un oculaire 1 et d'un objectif 2 de Vérick. On voit ainsi que les coupes du foie offrent de distance en distance des ilots réfringents, à peine colorés, ayant un aspect gras particulier, tandis que dans d'autres points la surface a l'aspect d'une coupe normale de foie et montre, par conséquent, une coloration plus ou moins foncée de teinte générale brunâtre. De plus, à ce grossissement, on distingue un développement anormal de tissu conjonctif, n'affectant ici aucune disposition régulière permettant de caractériser cette cirrhose par la dénomination d'*annulaire* ou d'*insulaire*, mais offrant au contraire un mélange de ces deux formes si souvent distinctes.

On peut voir, en effet, qu'à côté de grands cercles fibreux plus ou moins réguliers existent également des ilots conjonctifs disséminés de forme anguleuse et stellaire, correspondant par conséquent aux espaces du foie. En dernier lieu, de fins tractus conjonctifs, émanés des travées principales annulaires ou insulaires, viennent se ramifier à l'infini et cloisonner, d'une façon très élégante, l'aire de surface limitée par les tractus conjonctifs principaux.

Nous donnons ici une figure dessinée d'après nature à la chambre claire à un faible grossissement. Elle démontre qu'en certains points cette cirrhose hypertrophique aurait pu être prise pour une cirrhose annulaire. Mais il suffit d'employer un grossissement plus fort pour voir qu'il n'en est pas ainsi.

Pour pénétrer dans la nature des détails, il est nécessaire d'employer l'oculaire 1 et l'objectif 6 de Vérick. A ce grossissement, nous aurons successivement à passer en revue :

1° Le tissu conjonctif,

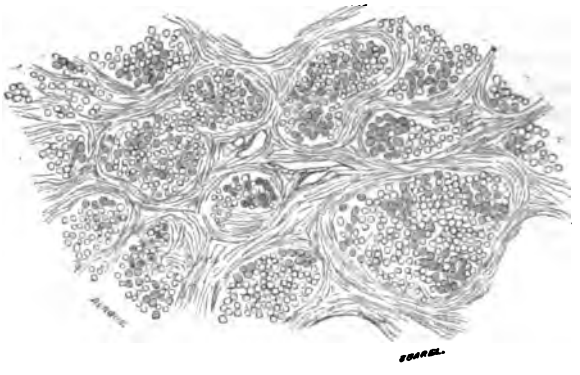
2° Les cellules hépatiques,

3° Les vaisseaux.

1° — *Tissu conjonctif.* Le tissu conjonctif pathologiquement développé dans le foie offre, ainsi que nous l'avons déjà dit, une disposition générale qui peut être rattachée à deux types principaux :

a. *Type annulaire*, lorsque les travées conjonctives sont disposées en cercle ou en ovales, de façon à circonscrire une portion du parenchyme hépatique comprenant souvent plusieurs lobules.

b. *Type insulaire*, lorsque le tissu conjonctif est disposé en figures stellaires ou anguleuses, occupant par conséquent les espaces interlobulaires, et forme ainsi, au sein du parenchyme hépatique, des flaques conjonctives plus ou moins éloignées les unes des autres et discontinues.



Coupe du foie (faible grossissement).

Ces travées conjonctives, appartenant à l'un ou à l'autre des types signalés, sont volumineuses, denses, épaisses et frappent l'œil de prime abord. Nous leur réserverons le nom de *travées principales.* A côté d'elles, un grand nombre de travées secondaires peuvent être distinguées; celles-ci se détachent des travées principales et se distribuent dans l'aire interceptée par ces travées, de façon tantôt à circonscrire, au milieu de l'îlot principal, de nouveaux petits îlots plus ou moins arrondis, tantôt à s'insinuer entre les diverses cellules hépatiques, à les séparer les unes des autres, et à former pour chacune d'elles une sorte de maille ou de petit cadre dans lequel elle est reçue; en suivant ainsi cette distribution. les travées conjonctives atteignent la veine centrale et ne viennent point, au niveau de cette dernière, constituer un noyau conjonctif bien net; du moins ne l'avons-nous point constaté sur nos préparations.

Les travées conjonctives sont colorées en rose par le picrocarmin ; elles offrent une apparence légèrement fibrillaire ; mais c'est à peine si, de distance en distance, on peut apercevoir entre les fibrilles quelques cellules conjonctives très atrophiées et déformées. Nous n'avons pu, sur les travées principales, observer que dans des points très peu nombreux quelques noyaux ou cellules embryonnaires, semblables à ceux dont M. Sabourin a récemment signalé, dans les cas qu'il a décrits, une accumulation particulièrement marquée (Sabourin, *loc. cit.*).

2° *Cellules hépatiques.* — Dans les portions du foie qui ont conservé l'apparence brune dont nous avons parlé, les cellules hépatiques ne sont presque pas altérées. Par contre, les îlots jaunâtres ou d'aspect gras sont exclusivement formés par des éléments cellulaires complètement transformés en vésicules adipeuses. Entre ces deux types extrêmes, nous trouvons toutes les phases d'altération qui peuvent amener cette transformation de la cellule hépatique en élément adipeux.

Lorsqu'on examine les vésicules adipeuses enchâssées pour ainsi dire dans les tractus conjonctifs secondaires qui leur forment une petite cavité de réception, on voit que ces éléments sont arrondis et d'un volume un peu supérieur à celui de la cellule hépatique dont il dérive. Au sein de cet élément, nous distinguons une matière incolore, fortement réfringente, fragmentée en un grand nombre de petites sphérules très régulières, de volume absolument identique, qui donnent ainsi à cet élément un aspect mûriforme des plus évidents et des plus réguliers. Cette disposition spéciale paraît donc séparer complètement ces éléments des vésicules adipeuses que l'on rencontre par exemple dans le tissu conjonctif. Ces dernières, on le sait, ont un contenu ou bien formé par un globe homogène de graisse, ou bien, au contraire, présentant des cristaux de margarine qui se portent du centre de la vésicule à sa périphérie, en rayons divergents. Enfin nous n'avons pu, sur ces divers éléments, mettre en évidence un noyau refoulé à la périphérie. Nos recherches en ce sens ont été vaines, aussi bien sur les pièces durcies dans l'alcool que sur celles qui avaient macéré dans le liquide de Müller.

Nous pensons donc qu'il y a une légère nuance à établir, et que l'assimilation rigoureuse faite par M. Sabourin entre ces éléments et les vésicules adipeuses du tissu graisseux sous-cutané est sujette à conteste. La forme particulière qu'affecte la matière grasse au milieu de tous les éléments nous porterait à penser qu'il s'agit là d'une substance graisseuse particulière. Nous n'avons malheureusement pas pu la faire analyser ; nous avons dû nous borner à constater sa solubilité dans l'éther. Traités par ce réactif, les éléments adipeux ont conservé une membrane d'enveloppe, mais ont été complètement dépouillés de leur contenu.

Les altérations subies par les cellules hépatiques pour se transformer en éléments adipeux peuvent être suivies dans leurs diverses phases. Les cellules hépatiques, dans les points où les altérations sont à peine sensibles, ont conservé leur forme polyédrique ; leur aspect est granuleux, leur coloration brunâtre ; leur noyau se colore en rouge par le carmin.

Tout au plus peut-on trouver, entre ces cellules et les cellules hépatiques tout à fait normales, une seule différence, consistant en une coloration plus brune et plus foncée, due sans doute à la présence de pigment biliaire, car elle disparaît sur les pièces qui ont macéré dans l'acool. Tout autour de ces cellules, on trouve déjà des travées conjonctives fines et délicates qui les circonscrivent et dessinent exactement leurs bords.

Lorsque l'altération graisseuse va envahir le protoplasma de ces cellules, le premier phénomène qui se manifeste est une fragmentation de ce dernier en une série de petites boules ou sphérules assez régulièrement arrondies. Cette sorte de fragmentation ou de désintégration débute tantôt par le centre de l'élément cellulaire, tantôt par sa périphérie ; puis, à partir de son foyer d'origine, elle se propage peu à peu aux parties voisines en les convertissant à leur tour en petites boules ou sphérules. On peut donc trouver des cellules hépatiques qui offrent un îlot central de dégénération, et, tout autour de lui, un anneau de protoplasma non encore altéré, mais destiné à le devenir plus tard, comme on peut en rencontrer d'autres sur lesquelles l'altération ayant débuté par l'un des bords a amené une sorte de bipartition de la cellule en deux moitiés, dont l'une est déjà convertie en sphérules graisseuses, tandis que l'autre est encore constituée par le protoplasma pigmenté de la cellule hépatique. Aussitôt que la fragmentation sphérulaire se manifeste, la coloration du protoplasma cellulaire s'atténue considérablement dans toutes les portions altérées, et cette décoloration s'accentuera encore avec les progrès de la dégénération, jusqu'à ce que les éléments graisseux aient acquis la réfringence et l'aspect particulier qu'ils présentent.

L'altération de la cellule atteint fréquemment le noyau, qui est érodé, échancré par elle et finit par disparaître. C'est sans doute en raison de ce processus destructif que nous n'avons pu retrouver aucun élément nucléaire immédiatement au-dessous de la capsule des éléments adipeux.

A mesure que la cellule hépatique subit la fragmentation sphérulaire, elle perd ses contours rectilignes et sa forme polyédrique pour devenir plus ou moins sphérique elle-même dans son ensemble. Par cette modification de forme, la cellule hépatique semble acquérir un volume plus considérable, de sorte que l'augmentation totale de volume du foie pourrait peut-être, dans des cas de ce genre, être représentée par l'accroissement en volume de chaque cellule, multiplié par le nombre de cellules hépatiques ayant subi la dégénérescence graisseuse. La néoformation conjonctive semble en effet dans ce cas prendre une part très restreinte à l'hypermégalie hépatique, car elle est parvenue à un degré très avancé d'évolution et de condensation, tel par exemple qu'on le rencontre dans les cirrhoses atrophiques. Nous avons à dessein insisté sur la rareté des îlots de cellules embryonnaires.

Malgré l'examen d'un assez grand nombre de préparations, il nous a été impossible de reconnaître un groupement particulier des cellules hépatiques encore peu altérées autour des îlots graisseux. M. Sabourin, dans les cas qu'il a décrits, signale la présence de cellules hépatiques à

peu près normales à la périphérie des zones ou îlots de dégénérescence, au voisinage des travées conjonctives principales, qui les circonscrivent. Dans le cas dont nous faisons ici l'analyse, il n'existait aucune distribution régulière des cellules hépatiques non dégénérées. Tantôt on les observait à peu de distance des travées conjonctives principales, tantôt au contraire on pouvait les rencontrer au milieu même de l'îlot graisseux, sous forme de taches irrégulières jetées sans ordre comme un véritable semis sur l'aire de section de cet îlot, qu'elles marquaient d'une série de points brunâtres.

3° *Vaisseaux.* — Du côté des vaisseaux, les altérations sont peu importantes. La veine centrale du lobule offre des parois peu épaissies, et cependant son calibre est presque complètement effacé, probablement par la pression qu'exercent sur tout son pourtour les éléments adipeux de l'îlot. Il se produit ainsi une sorte d'étouffement du vaisseau. Sur la périphérie du lobule, on observe les ramifications de l'artère hépatique et de la veine porte plongées au sein des faisceaux conjonctifs des travées principales. A côté de ces vaisseaux, on distingue de très nombreux canalicules biliaires dont la lumière est plus ou moins obstruée par l'épithélium de revêtement des parois.

Dans l'intérieur des lobules, on ne parvient à découvrir aucun canalicule biliaire de nouvelle formation. Les capillaires sanguins ne peuvent eux-mêmes être reconnus, et nulle part il n'est possible d'apercevoir de traînées de globules rouges contenus dans des espaces canaliculés. Le trajet des capillaires est partout représenté par les travées conjonctives, délicates, qui sillonnent l'îlot graisseux dans tous les sens et forment autour de chaque élément graisseux une enveloppe ou gaine conjonctive qui les entoure et les isole des éléments voisins. La direction de ces travées, leurs rapports avec les éléments adipeux, produits de transformation des cellules hépatiques, leur convergence générale vers la veine centrale du lobule, ainsi que l'absence de capillaires sanguins démontrables nous portent à penser qu'elles résultent de la transformation fibreuse de ces capillaires. Cependant, comme nous n'avons pu, malgré nos recherches, arriver à surprendre à son début ce travail de transformation fibreuse et à le localiser aux capillaires, nous ne saurions être trop affirmatif à cet égard, bien que le fait en lui-même nous paraisse infiniment probable.

L'analyse histologique, par la description que nous venons de faire, démontre donc qu'il s'agit ici d'un cas de cirrhose hypertrophique graisseuse, comparable aux cas décrits par M. Sabourin, et en différant seulement par quelques points de détail.

Nous n'avons pas l'intention de nous lancer dans de plus amples considérations sur ce sujet. L'histoire des variétés de cirrhose hépatique est trop obscure encore. Nous nous contentons simplement d'apporter un fait bien étudié, qui pourra servir plus tard à ceux qui entreprendraient des recherches sur le même objet.

APHASIE, ÉPILEPSIE JACKSONIENNE

DÉBUTANT PAR LA FACE ET PRÉCÉDÉE DE DÉVIATION CONJUGUÉE DES YEUX AVEC ROTATION DE LA TÊTE. — GUÉRISON.

Par le Dr F. SOREL, médecin-major.

B.... Fortuné, né en Algérie, âgé de vingt ans, habitant un village des environs, entre le 15 juin 1881 à l'hôpital militaire de Sétif.

Renseignements. — Il est l'aîné d'une série d'enfants hémophiles ; c'est pourquoi je crois devoir fournir d'abord quelques détails sur sa famille. Le père serait mort à l'âge de trente-six ans d'une fluxion de poitrine ; il aurait été malade pendant une quinzaine de jours. Sa mère, mariée à quinze ans et demi, eut deux enfants de cette union ; six autres enfants sont le fruit d'un second mariage contracté vers l'âge de vingt et un ans. Son mari actuel a près de quarante ans ; d'apparence sèche, il est bien portant néanmoins. Quant à elle, blonde, de taille moyenne, robuste, intelligente et active, âgée aujourd'hui de trente-six ans, elle n'a jamais été malade ; ses huit couches furent faciles, et, en dehors de ses enfants, elle allaita en plus sept nourrissons étrangers. Des dix enfants de sa sœur et des trois d'un premier frère, aucun ne fut hémophile. Un second frère est sourd-muet ; il n'existait aucune parenté entre les ascendants.

Le frère de B..., issu du même père, atteint, à l'âge de deux ans, d'épistaxis rebelles, succomba peu après à des convulsions.

Des six enfants du second lit, un garçon âgé de quatorze ans est devenu hémophile à l'âge de sept ans ; en même temps, ses genoux se déformaient, et il est sujet à des douleurs très aiguës frappant surtout les membres inférieurs.

Deux autres garçons gros et forts présentent les manifestations de l'hémophilie à l'âge de deux ans et succombent du vingt-sixième au vingt-septième mois de leur existence, l'un à la suite d'une hémorrhagie déterminée par une coupure à l'avant-bras, l'autre après une hémorrhagie de la bouche occasionnée par une chute sur la face. Sa mort, comme chez le premier enfant, ne fut pas le résultat immédiat de la perte de sang, mais arriva quelques jours après à la suite de convulsions.

Le quatrième enfant, garçon de sept ans, est tributaire de l'hémophilie depuis moins d'une année et ressent aussi des douleurs dans les membres

surtout dans les membres inférieurs, mais les articulations ne sont pas déformées.

Les deux derniers, fillettes l'une de quatre ans, l'autre de dix-sept mois et non encore sevrée, sont restés indemmes jusqu'ici.

B.... Fortuné, lui, est un garçon élancé de taille, quasi imberbe, aux joues colorées par un incarnat qui semblait être un indice de santé. Il est doux, timide et, assure-t-on, assure-t-il lui-même, vierge encore. Il contribue, au moment des labours et de la récolte, aux nécessités d'une petite exploitation agricole, et en dehors de là, supplée, dans les soins de la maison, sa mère qui va en journée.

Les premiers symptômes d'hémophilie apparurent à l'âge de deux ans : épistaxis abondantes, hémorrhagies interminables à la moindre blessure.

A sept ans, il tomba de dessus un mulet et se fractura la jambe gauche à l'union des tiers moyen et inférieur. Il guérit avec un raccourcissement qui le rend un peu boiteux, après avoir dû marcher pendant une année au moyen de béquilles. Il existe aussi au niveau de la fracture une cicatrice déprimée en arrière du tibia.

Vers l'âge de onze ans, les membres deviennent le siège de douleurs et les genoux se déforment. Les condyles internes des fémurs sont augmentés de volume et les rotules un peu déviées obliquement en dehors. La déformation est plus accusée au genou droit. Ce sont là les lésions probables d'une ostéite épiphysaire.

B... est resté sujet à des douleurs qui atteignent les membres dans la continuité et les articulations, surtout les genoux, les coudes et les poignets. Ces douleurs spontanées sont parfois amenées par une contusion : elles sont très vives et atténuées par une ligature. Chose à noter, il ne les a jamais ressenties, soit à Sétif, soit pendant qu'il habite le lieu de la petite exploitation de ses parents.

A la fin de 1879, il fit un certain séjour à l'hôpital, une série d'hémorrhagies ayant déterminé une anémie profonde avec œdème du tégument. Il sort complètement rétabli, et depuis, la diathèse hémorrhagique semble amendée ; une coupure au doigt résultant d'un coup de serpe à la fin de mai 1881 n'a pas été suivie d'hémorrhagie. Ni lui ni les autres enfants vivants n'ont eu de convulsions ou de crises épileptiques.

Vers le 5 *juin* 1881, il ressent un violent mal de tête qui le force à conduire par la bride les chevaux à l'abreuvoir au lieu de monter dessus comme il y était accoutumé, le mouvement exaspérant la douleur. Celle-ci persiste les jours suivants, et, le 10 *juin*, entre quatre et cinq heures du soir, étant occupé à suspendre un gigot, il tombe, en poussant deux ou trois cris, atteint d'une crise épileptique. Il serait à la suite de cette attaque resté raidi pendant quelque temps et aurait, en revenant à lui, accusé un mal de tête plus violent que jamais, et peut-être divagué un peu.

Il se serait aussi plaint du genou droit; celui-ci ne le gênait plus le lendemain, tandis que la céphalalgie reste très vive et ne disparaît pas. La motilité est intacte, mais ses jambes ne peuvent le soutenir, et il reste

au lit. Le 13 *juin*, la parole s'embarrasse et il est complètement aphasique dans la soirée. Le 14 *juin*, dans l'après-midi, il est pris de convulsions limitées à la face et de crises épileptiformes précédées de la déviation des yeux et de la rotation de la tête. Vers onze heures du soir, le calme se rétablit et il s'endort. On l'amène à l'hôpital le 15 juin dans la matinée.

Etat actuel le 15 *juin*. — Le malade, complètement aphasique, interrogé sur le siège de son mal, porte la main à la tête et indique tour à tour l'occiput et les régions pariétales, de préférence à droite. La motilité volontaire est intacte ; il exécute les mouvements qu'on lui demande ; peut-être la langue est-elle légèrement déviée à droite ; il ne peut cependant se tenir sur les jambes. Aucun trouble marqué soit de la sensibilité, soit du côté des réflexes. Les pupilles normales réagissent bien à la lumière ; la respiration est calme ; il n'existe aucun phénomène anormal du côté du cœur ; le pouls bat soixante fois à la minute, mais chaleur fébrile sensible. Absence absolue de vomissements, aussi bien que les jours précédents ; constipation depuis le 11 juin, jour où il a été purgé.

On ne trouve aucune trace récente ou ancienne de syphilis, et nous savons que le jeune homme est regardé comme vierge encore.

Vers trois heures et demie de l'après-midi, retour des crises épileptiformes, qui n'avaient pas reparu depuis la veille. Les unes, limitées à la face, précédées des symptômes plus ou moins accusés de la déviation conjuguée des yeux et de la rotation de la tête à droite, sont caractérisées par un mouvement de mâchonnement qui va en augmentant de rapidité et d'intensité et s'accompagne bientôt de la projection et du retrait alternatif de la langue, et se termine par les convulsions de la face à droite.

Certaines crises sont remarquables par l'apparition de sueurs bornées à toute la face, qui prend dès le début une coloration rouge générale. En même temps s'écoule une salive abondante par la commissure labiale à droite. D'autres attaques, annoncées par un cri, précédées de la déviation conjuguée des yeux avec rotation de la tête à droite, débutent par le côté droit de la face et se généralisent plus ou moins. J'ai cru observer une fois un effet croisé ; des mouvements cloniques du membre supérieur gauche, replié et projeté au devant du visage, auraient précédé les convulsions toniques puis cloniques des membres de droite.

16 *juin*. — Nombreuses attaques pendant la nuit, plus ou moins généralisées ; moins fréquentes vers le jour, elles cessent le matin.

A la visite, B... est assez conscient, paraît moins souffrir de la tête ; la langue est tirée droite. Même degré d'aphasie. Les attaques se reproduisent à partir de onze heures, la plupart limitées à la face. On n'observe plus les troubles vaso-moteurs constatés la veille ; mais le même mâchonnement avec projection de la langue se retrouve encore, cette fois accompagné d'un *hau* plaintif. La crise terminée, le malade se couche sur le côté ; il est plus ou moins anéanti, mais sans coma ; souvent aussi, dans l'intervalle, couché sur le côté gauche, en face du mur, il regarde sa main gauche qu'il place alternativement en pronation et en supination, ou la porte à la bouche et aux narines qu'il fouille.

La fin de l'attaque est aussi fréquemment marquée par de la toux et le rejet d'un gros crachat muco-purulent. La respiration est calme, les symptômes thoraciques sont obscurs; peut-être la sonorité est-elle moins pure à droite en arrière, et la respiration plus rude en ce même lieu?

La constipation dure toujours, malgré une dose d'eau-de-vie allemande; deux lavements purgatifs restent sans effet, et le débâcle n'a lieu qu'à la fin de l'après-midi, après injection rectale d'eau émolliente en abondance.

17 *juin.* — Les attaques ont été, comme la veille, plus nombreuses et plus générales pendant la nuit; l'aphasie est aussi totale; aucune crise de neuf heures du matin à quatre heures de l'après-midi. Il reconnaît un Arabe venu pour le voir et rit aux éclats; il prend, du reste, lui-même le vase pour uriner et se sert à boire. Il chasse les mouches qui se posent sur lui.

Les crises épileptiques recommencent à quatre heures du soir et se renouvellent cinq à six fois jusque vers neuf heures du soir. Leur évolution plus lente permet d'en suivre toutes les phases. Les yeux se dévient d'abord lentement à droite; puis, leur mouvement achevé, la tête s'infléchit elle-même du même côté; alors, les yeux et la tête restant fixés dans cette position, apparaissent les convulsions toniques, puis rapidement cloniques, exclusivement limitées, ainsi que dans tous les accès, au domaine du facial inférieur droit. Ces convulsions sont parfois accompagnées de l'émission de deux ou trois cris; le membre supérieur droit et bientôt le membre inférieur sont pris successivement des deux ordres de convulsions, et l'attaque hémiplégique prend fin. Le malade se tourne sur le côté, de préférence à gauche, et après un anéantissement passager, mais sans coma, revient à lui. On ne constate aucun symptôme de paralysie ou de contracture même passager.

L'attaque que j'ai observée à huit heures du soir n'a pas gagné le membre inférieur; et dans la nuit il n'eut que quatre crises, la dernière à sept heures du matin, limitées au côté droit de la face.

18 *juin.* — Aussi B... a-t-il pu dormir, et le matin le visage est-il plus éveillé. La céphalalgie est modérée. L'aphasie paraît en voie de rétrocession, deux fois dans la nuit il a prononcé le mot *aujourd'hui.* Dans la journée, il dit à sa mère qui le quittait « *tu m'apporteras* », et à son retour, complétant sa pensée, il alla fouiller dans son panier et dit deux fois « *du tabac* ». Cependant il ne peut répondre aux interrogations. J'essaye dans l'après-midi de lui faire écrire son nom de « *Fortuné* »; il trace successivement « *chem-heme-mes-mem-memette.* » Il paraît se rendre compte de son impuissance, mais sans s'impatienter.

La constipation persiste; lavements laxatifs suivis d'effet; il s'est trouvé assez fort pour se placer lui-même sur le vase.

De trois à quatre heures du soir se produisent deux petits accès bornés à la face.

19 *juin.* — Nuit excellente; il a très bien reposé. Aucun accès depuis hier après midi. Les symptômes d'aphasie ont presque disparu; il répond aux questions, mais toutefois avec un peu d'hésitation et en bredouillant de

temps à autre ; parfois la langue fourche sur une syllabe. L'écriture n'a pas fait les mêmes progrès ; au lieu de « *Fortuné* », il écrit « *chellel-checem-clelet* ».

Il a conservé la notion des lieux, du temps écoulé, et se souvient du voyage d'arrivée. La céphalalgie, qui s'était atténuée, prend une grande acuité dans la journée et arrache des cris plaintifs. Elle est ressentie dans toute l'étendue du crâne.

Rien de particulier à noter du côté de la poitrine ; absence de symptômes précis concernant la respiration ; cœur sain.

L'urine examinée le 17 au matin, de réactien acide, ne contenait ni sucre ni albumine; l'urine recueillie dans la journée était albumineuse et tenait en suspension de gros cristaux agglomérés d'acide urique visibles à l'œil nu sous forme de points rouges. Le sédiment examiné au microscope renfermait en outre des cellules épithéliales isolées et des fragments de tubes hyalins.

Examinée le 18, l'urine est normale le matin, sauf la présence des granulations rouges d'acide urique ; celle de la nuit est albumineuse ; sa densité est de 10,29, et sa réaction acide. Cristaux d'acide urique et albumine ont disparu le 19 ; la densité est de 1027. L'urine reste alors normale, sauf la présence d'albumine, mais cette fois en très petite quantité, le 20 dans la journée.

La constipation persiste et les selles amenées par l'emploi des lavements ou des purgatifs ne deviennent spontanées que le 26 juin.

Il ne s'est plus produit de crise épileptiforme depuis la journée du 18 juin. La céphalalgie, qui est devenue très vive le 19 et a déterminé un certain degré d'abattement, s'atténue le 21 et a complètement disparu le 24 juin.

Le langage s'affermit et se trouve tout à fait normal à la fin du mois.

L'écriture progresse plus lentement ; le 20 juin, il trace son nom, mais, au lieu du mot « *chat* », écrit *chalam*. Il écrit sans hésiter son nom le 21, puis, au lieu du mot *cheval*, « *chememe* ». Je lui fais copier le mot *entre ;* il se trompe sur les deux dernières lettres, s'en aperçoit et corrige. Le 25, il éprouve encore des difficultés à écrire et s'impatiente ; à la fin du mois, il a retrouvé l'écriture comme la parole, et la lecture, encore impossible le 21 juin, se fait couramment.

La respiration est absolument normale le 21 juin, la toux a cessé, le pouls est remonté de 60 à 80 pulsations.

Le *régime* a consisté dès les premiers jours en bouillon, lait et vin sucré ; il commence à manger le 20, et avec la disparition de la céphalolgie, le 24, l'appétit renaît franchement.

Le *traitement*, en l'absence d'émissions sanguines formellement contre-indiquées par suite des antécédents du malade, a consisté en applications de glace sur la tête, en vésicatoire à la nuque au début, puis en une prescription d'iodure de potassium, porté le 18 à 4 grammes, maintenu à cette dose jusqu'au 27 et diminué progressivement ensuite, et enfin, en frictions mercurielles, employées à titre d'altérant du 18 au 26 inclus.

Il ne se produisit pas de salivation, et l'iodure détermina l'apparition d'acné, surtout au visage.

Températures :

Juin 15....	39,2	39,0	20....	37,5	38,2
16....	38,4	38,3	21....	37,6	38,0
17....	38,5	38,2	22....	37,4	37,5
18....	38,0	38,6	23....	37,2	37,5
19 ...	38,4	38,3	24....	37,2	37,5

Il sort le 12 *juillet* ; il se souvient alors moins bien des premiers incidents qu'au moment où il a recouvré la parole.

Tels sont les faits recueillis avec soin ; leur interprétation est œuvre plus délicate ; aussi, sans conclure, me bornerai-je à l'énoncé des hypothèses suivantes sur la pathogénie des troubles observés.

L'aphasie a présenté cette particularité, qu'après une abolition complète du langage, les mots ont été récupérés rapidement dans leur intégrité et employés suivant leur signification. Il n'en a pas été tout à fait de même de l'écriture.

La prédominance du symptôme aphasie dénonce une lésion de la circonvolution de Broca dans sa moitié postérieure ; et on peut rapporter à l'excitation, soit directe, soit par irradiation, des portions contiguës de la zone motrice, principalement de la frontale ascendante dans sa partie inférieure au voisinage de la scissure de Sylvius, l'apparition de convulsions limitées à un côté de la face ou débutant par lui.

Et, à ce sujet, je ferai remarquer que ces convulsions ont toujours été précédées de la déviation conjuguée des yeux et de la rotation de la tête. Cette association n'implique-t-elle pas la position voisine de leurs centres fonctionnels auprès de celui des mouvements de la face, soit au bas des circonvolutions rolandiques, soit sur le pied du lobule pariétal inférieur comme le pense L. Landouzy [1] qui a justement cherché un puissant argument de localisation dans cette association symptomatique si commune de la déviation oculaire à la paralysie ou à la convulsion du facial.

Le mâchonnement avec projection de la langue observé au début paraît dépendre d'une irritation passagère des noyaux bulbaires ; il n'a du reste pas l'importance des autres symptômes plus constants.

A des phénomènes étroitement localisés et transitoires doit répondre une lésion peu étendue de la substance cérébrale ; cependant, il ne faut pas oublier qu'une grosse lésion siégeant dans la zone latente pourrait produire les mêmes effets en agissant sur un point limité de la zone excitable. Tout porte à croire qu'il n'en est pas ainsi dans le cas particulier.

Aphasie, épilepsie jacksonniene sont l'indice habituel d'une lésion corticale. Une première hypothèse serait celle d'une obstruction ou d'une ischémie vasculaire dans la branche inféro-externe de la sylvienne gauche,

1. De la déviation conjuguée des yeux et de la rotation de la tête. *Soc. anat.*, avril 1879.

qui aurait déterminé un ramollissement superficiel et très limité de l'écorce grise de la circonvolution de Broca et fait entrer en action les centres moteurs voisins.

Une embolie est souvent le fait d'une lésion cardiaque qui n'existe pas ici, et la marche progressive des accidents indiquerait plutôt une thrombose ; la lésion eût alors été très minime et permis la suppléance fonctionnelle par les parties restées saines ou une réparation rapide.

Je me rattacherais assez volontiers à cette solution, s'il n'était pas difficile d'assigner une cause à ce processus.

Une seconde hypothèse, aussi plausible, est celle d'une compression passagère qui, s'exerçant dans les mêmes régions, aurait produit une lésion superficielle non destructive, de l'écorce grise en un point de la circonvolution de Broca, et provoqué en même temps des phénomènes d'excitation dans la zone motrice voisine. Toutefois il resterait à rechercher quel a pu être l'agent de cette compression susceptible d'une rétrocession rapide et née en dehors de la pulpe cérébrale.

En premier lieu, l'amélioration parallèle au traitement suivi peut faire songer à une néoplasie syphilitique. Cependant rien ne porte à douter de l'affirmation faite formellement de la virginité du jeune homme, et, si la syphilis s'est introduite par une autre voie, elle n'a laissé aucune trace qui puisse faire admettre son existence. Je ne sais quelle part a eu le traitement dans la rétrocession de la maladie, mais encore a-t-il pu agir comme altérant et résolutif, but recherché en l'instituant.

Les antécédents hémophiliques du malade font penser à une hémorrhagie des vaisseaux des méninges au niveau de la scissure sylvienne gauche ; mais précisément eut-elle été aussi bénigne et aussi localisée surtout chez un sujet en puissance d'une telle diathèse ? Les mêmes réflexions s'appliquent à la pachyméningite hémorrhagique qui en plus aurait dû se traduire par d'autres symptômes antérieurement.

J'ai cru, pendant plusieurs jours, à une méningo-encéphalite tuberculeuse, incité que j'y étais par la fièvre, les symptômes thoraciques vagues, les phénomènes bulbaires du début, et la localisation ultérieure des manifestations morbides, le trajet de la sylvienne étant un lieu d'élection pour les granulations tuberculeuses.

Si la méningite tuberculeuse des enfants évolue suivant des périodes déterminées, fréquemment il n'en est plus de même chez l'adulte, surtout en l'absence d'exsudat à la base du cerveau. C'est plutôt alors une tuberculose méningée, et les granulations n'agissent sur la motilité qu'au cas où elles siègent au niveau de la zone excito-motrice, et les symptômes varient suivant les points occupés et la nature irritative ou destructive des lésions qui résultent de leur présence. Parfois même, elles déterminent de simples troubles fonctionnels, et les phénomènes convulsifs ou paralytiques sont tout à fait transitoires.

Ces faits ont été mis en relief dans la thèse remarquable de Landouzy *sur les convulsions et paralysies liées aux méningo-encéphalites fronto-pariétales*. Il a montré à quelles dissociations symptomatiques

peut conduire la présence des granulations tuberculeuses et étudié les rapports qui existent entre les symptômes, le siège et la nature des lésions.

Devant le rétablissement si complet de la santé, j'ai dû complètement abandonner ce diagnostic. L'hypothèse d'une tumeur ne me paraît pas fournir matière davantage à conclusion.

En faveur d'une néoplasie inflammatoire limitée nous ne pouvons invoquer ni un traumatisme ni l'alcoolisme.

Mais l'idée d'accidents cérébraux paludiques mérite discussion, surtout dans le milieu où nous observons (province de Constantine).

Elle peut s'appuyer sur l'habitat du malade, sur les quelques jours de malaise qui précèdent l'attaque et sur l'état fébrile du début que ne commande aucune lésion viscérale appréciable. Elle rendrait compte de cette sorte d'apparition paroxystique vespérale des phénomènes, de la durée transitoire des accidents [autant que du retour complet à la santé. Et puis, il faut savoir que, sans être communs, les troubles convulsifs ou paralytiques se voient, du chef du paludisme, moins rarement qu'on ne le croirait dans nos pays à fièvres intermittentes; j'ai, pour ma part, observé et publié plusieurs faits de ce genre [1].

En dehors du mode d'apparition des accidentsde mon malade, en dehors de la question d'habitat et de milieu, il y aurait peut-être, pour rattacher ses convulsions au paludisme, à invoquer leur allure hémiplégique et leur association à l'aphasie. On pourrait appliquer aux convulsions de mon malade ce que Landouzy a dit des paralysies paludéennes quand il a insisté sur leurs manières d'être et sur leur combinaison habituelle avec l'aphasie, quand il a écrit [2] : « Ces paralysies ont tous les caractères de paralysies corticales; un des meilleurs assurément est l'association de l'aphasie aux troubles hémiplégiques, et cela d'une façon si fréquente que, sur douze cas de paralysies paludéennes que nous avons dépouillés à ce point de vue, nous avons noté huit fois l'aphasie. »

Si l'on ne peut s'empêcher de reconnaître que, par certains côtés, l'histoire de mon malade ressemble à quelques-unes des observations dans lesquelles l'impaludisme paraît avoir joué un rôle évident, je ne puis, non plus, ne pas faire remarquer que cette hypothèse diagnostique a contre elle, entre autres arguments, la guérison survenue en dehors de toute médication quinique. En fin de compte, cette hypothèse n'a rien d'invraisemblable, et, de toutes celles que nous avons évoquées pour interpréter notre observation, nous pouvons dire qu'il n'en est guère pour mériter plus sérieuse considération.

1. Observations de troubles insolites (hyperesthésie avec troubles vaso-moteurs; tic convulsif des muscles grand-droit de l'abdomen) liés à la fièvre tellurique d'Algérie : *Gazette hebdomadaire de médec. et de chirurgie*, 21 mai 1880.

2. *Des paralysies dans les maladies aiguës*, th. agrég., 1880, p. 172.

REVUE GÉNÉRALE

ÉTIOLOGIE ET PATHOLOGIE GÉNÉRALES

(*Suite et fin.* — Voir le dernier n° de la *Revue de méd.*)

TRAVAUX DU PROFESSEUR KLEBS SUR LES MICROBES DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE. *Archiv. für exper. Pathologie*, XII, p. 231 ; *id.* XIII, p. 381.

Dans sa première publication, fort courte, parue le 22 avril 1880, M. Klebs rapporte que, depuis un certain nombre d'années, un de ses élèves, le Dr Fischel, à son instigation, avait recherché sans résultat positif des microbes à forme spéciale dans l'intestin, les glandes mésentériques et la rate de typhiques. Ce n'est que plus tard que lui et ses assistants reconnurent que dans la fièvre typhoïde on trouve des bâtonnets et des filaments, faciles à voir dans les localités où le processus commence, surtout s'il doit promptement aboutir à la nécrose. Au contraire, ces microbes sont difficiles à reconnaître s'il s'est fait une prolifération abondante de cellules qui les masquent ou les détruisent.

M. Eppinger a trouvé au fond des ulcérations du larynx, qui se produisent, comme on sait, sur les parties de la muqueuse recouvrant les cartilages, une infiltration de la substance fondamentale du cartilage par des bâtonnets et des filaments minces se prolongeant souvent assez loin, entre les cellules des cartilages. Depuis, dans tous les cas bien examinés de fièvre typhoïde, M. Klebs a retrouvé les mêmes organismes, dont la longueur atteint jusque 80 micromillimètres et dont la largeur est de 0,5 à 0,6 de micromillimètre. Ils sont homogènes; cependant, parfois, on peut y reconnaitre un vestige de division, correspondant sans doute à la formation de spores. Sur les portions nécrosées et ulcérées, on trouve en outre des amas de micrococci. M. Klebs pense que ceux-ci sont une complication et qu'ils n'ont pas de rapport avec les *bacilli*, attendu que ces derniers peuvent former des amas homogènes, sans traces de *micrococci*.

On trouve les bacilli dans les glandes de Lieberkühn, dans le tissu conjonctif qui les entoure, sur l'infiltration lymphoïde de la muqueuse, etc. ; dans un cas de fièvre typhoïde à forme cérébrale, on en a vu dans l'épaisseur de la pie-mère, enfin dans les foyers emboliques du rein. Suit l'analyse très sommaire de vingt-quatre cas.

Dans une publication ultérieure beaucoup plus étendue (mars-avril 1881), M. Klebs fait remarquer la similitude de sa description et de celle de M. Eberth; il insiste seulement sur deux différences : la première consistant en ce qui M. Eberth a décrit des bâtonnets courts, arrondis aux extrémités et ne renfermant que un à trois spores, tandis qu'il a vu parfois de longs filaments; la seconde, c'est que M. Eberth a eu parfois des résultats négatifs.

D'après M. Klebs, on peut affirmer l'existence de bacilli dans toute plaque de Peyer, tant que le processus est en voie de développement; cette constance permet d'affirmer leur rôle pathogénique. Le développement de bacilli et les lésions du tissu marchent de pair. Celui-là se fait en quatorze jours environ.

L'hypothèse d'après laquelle les germes de la fièvre typhoïde seraient apportés par l'air n'est pas en contradiction avec la localisation primitive de la maladie dans l'intestin, attendu, dit M. Klebs, qu'une portion notable de ces germes doit être déglutie avec la salive. Toutefois, si l'infection a lieu de la sorte, il est probable que les poumons sont plus tôt affectés que lorsque l'infection se fait par les aliments solides ou liquides.

Le processus dans l'intestin commence par un catarrhe avec exsudation abondante d'une sérosité gélatineuse plus ou moins trouble suivant l'abondance de la desquamation épithéliale. Cette lésion est accompagnée ou suivie d'une tuméfaction diffuse des couches les plus superficielles de la muqueuse.

A ce moment, les bacilli se rencontrent en abondance dans le mucus. Outre des bâtonnets de 10 micromillimètres, on trouve aussi de longs filaments qui se distinguent des organismes de la putréfaction (si communs dans l'intestin) par leur minceur, par la présence de spores dans leur intérieur et surtout par le fait qu'ils s'enfoncent dans le tissu, ce que ne font pas les bactéries de la putréfaction. C'est d'abord dans l'intérieur des glandes de Lieberkühn qu'ils pénètrent, mais sans jamais en boucher complètement la lumière.

Entre le développement des bacilli et la néoformation cellulaire, il se fait une lutte : dans les cas se terminant rapidement par la mort, il se produit un développement si abondant de mycélium que les éléments cellulaires disparaissent; dans d'autres cas, au contraire, la néoformation des éléments cellulaires prend le dessus, de sorte que les bacilli ne se développent qu'à l'intérieur des vaisseaux.

Ce développement intra-vasculaire est l'origine d'embolies multiples dans les divers organes (les reins, la pie-mère, peut-être aussi les valvules du cœur et le myocarde, enfin le poumon, qui peut être envahi primitivement par le bacillus).

En résumé, les caractères microscopiques du *Bacillus typhosus* sont les suivants :

A son développement complet, il forme des filaments non ramifiés, de plus de 50 micromillimètres et ayant à peine 0,2 de micromillimètre de largeur tant qu'il ne s'y fait pas un développement de spores. Dans ce

dernier cas, leur largeur atteint 1/2 micromillimètre. Les spores sont en ligne les unes à côté des autres.

Avant d'atteindre cette dimension, le bacillus typhosus forme de courts bâtonnets qui peuvent également contenir des spores; la transformation de ces bâtonnets en filaments se fait par la formation de bâtonnets ne renfermant pas de spores, rangés à la file les uns des autres et qui proviennent vraisemblablement de la division transversale des bâtonnets primitifs qui s'allongent. Les longs filaments constituent le mycélium épais que l'on rencontre dans l'intestin ou le larynx, ou bien ils se trouvent rangés parallèlement ou en spirales dans les vaisseaux. L'existence de spores ovales libres dans des tissus nécrosés est sinon certaine, au moins vraisemblable. Elles ne forment pas des amas, mais sont plutôt isolées ou bien incluses dans de grosses cellules que l'on voit dans l'intestin et dans les glandes mésentériques. Ces courts bâtonnets d'Eberth sont probablement le premier degré du développement ultérieur de ces spores.

M. Klebs examine ensuite la question de la transmission du bacillus aux animaux et celle de sa culture; se fondant sur quelques expériences, il croit pouvoir affirmer qu'il peut se développer sur la muqueuse intestinale du lapin. Comme médication rationnelle, il conseille le benzoate de soude.

TRAVAUX DE M. LETZERICH. *Virchow's Archiv*, Bd 68, p. 532. — *Archiv für experim. Pathologie*, IX, p. 312. — *Id.*, XII, p. 361. — *Id.*, XIV, p. 212.

Dans un premier travail, paru le 6 décembre 1876, M. Letzerich dit qu'il a depuis un an étudié la question des microbes de la fièvre typhoïde sur treize cas de cette maladie.

Les matières des selles, dans un vase cylindrique, forment au bout de quelque temps trois couches : l'inférieure, épaisse, floconneuse, verdâtre; l'intermédiaire, de quelques millimètres, jaunâtre; la supérieure, d'épaisseur variable, trouble, mais non colorée.

L'examen macroscopique montre que la couche inférieure est formée de grumeaux de bile, d'épithélium intestinal, de cellules de mucus, de débris végétaux de l'alimentation, d'une grande quantité de *cocci* isolés, de torulacées en quantité plus grande encore et de champignons en forme de chaînes qu'on trouve dans toutes les selles, et enfin de cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien. — La couche moyenne renferme des *cocci* isolés, des torulacées et des colonies de micrococci. Enfin, dans la couche supérieure, entre des épithéliums, on trouve des *cocci* et des torulacées.

En présence de ces résultats, M. Letzerich s'est demandé :

1° Si l'on trouve des organismes dans le sang, et lesquels?

2° Si les différentes formes des organismes sus-mentionnés répondent

à des espèces différentes ou si elles ne constituent que les divers degrés de développement d'une seule espèce;

3° S'ils peuvent, transmis à des animaux, déterminer chez eux des symptômes typhiques.

1° Relativement à la première question, M. Letzerich répond que, en piquant le doigt pendant la durée de la maladie, on trouve, dans la goutte de sang qui s'écoule, un nombre variable de *cocci* isolés, doués de mouvement, et des globes de plasma en repos qui diffèrent de ceux de la diphthérie en ce que dans le sang typhique les cocci ne possèdent pas de mouvement et que les globes de plasma n'offrent pas à beaucoup près la même réfringence. — Jamais dans le sang on ne rencontre de colonies de micrococci.

Par la culture, M. Letzerich a vu au troisième jour les globes de plasma grossir et se remplir de micrococci, lesquels ultérieurement se résolvent en chaînes et en cocci isolés.

2° Relativement à la seconde question, sa solution est facilitée par les cultures : on voit ainsi que les cocci isolés deviennent des globes, lesquels subissent les transformations indiquées plus haut.

3° Enfin, quant à la troisième, M. Letzerich a pu, en inoculant à des lapins des micrococci provenant de selles de typhiques, amener chez eux des symptômes typhiques et des lésions, telles que la tuméfaction des plaques de Peyer, l'augmentation colossale des glandes mésentériques, la tuméfaction de la rate. Il est indifférent que le poison typhique soit introduit par la bouche ou par injection sous-cutanée. Si l'infection a lieu par cette dernière voie, il se produit d'abord une lésion des glandes lymphatiques voisines du point inoculé.

La seconde publication de M. Letzerich est du 15 août 1878 : elle reproduit, en les complétant, les faits contenus dans la première ; dans quatre expériences sur des lapins, les lésions des plaques de Payer ont été proportionnelles à la durée de la maladie; M. Letzerich a de plus observé des lésions hépatiques ; les rameaux de la veine porte sont remplis de sang faiblement coagulé, dans l'intérieur duquel se rencontrent des cocci, des globes de plasma et des colonies de micrococci. Le protoplasma des cellules hépatiques, le tissu conjonctif interstitiel et les lymphatiques renferment de grosses masses d'organismes. Les micrococci n'adhèrent pas aux parois vasculaires, comme c'est le cas dans la diphthérie.

Dans le rein, les micrococci se trouvent soit dans les canalicules, soit dans les lymphatiques interstitiels.

M. Letzerich a fait dans la gélatine des cultures du microbe de la fièvre typhoïde : au bout de vingt-quatre heures, les micrococci ont augmenté de volume, mais ce n'est qu'au bout de trente-six à quarante-huit heures qu'ils se différencient nettement de ceux de la diphthérie et de la pneumonie infectieuse ; ils sont par rapport à ces derniers deux à trois fois plus gros. — Quant à leur disposition en chaînes, elle diffère de celle du micrococus de la diphthérie en ce que les chaînes sont deux fois plus lon-

gues et plus larges. Comparées à celles de la pneumonie, elles sont à la fois plus courtes et plus larges.

M. Letzerich dit ensuite que les micrococci de la fièvre typhoïde se rencontrent libres dans le sang et dans un certain nombre de globules blancs. En colonies et en chaînes, ils se développent dans la muqueuse intestinale, dans les plaques de Peyer, dans les chylifères, dans les glandes de Lieberkühn et dans les organes parenchymateux, mais en moindre quantité.

Dans sa dernière publication, M. Letzerich rapporte les expériences qu'il a faites en cultivant les micrococci des crachats de typhiques et en les inoculant à des lapins. Quelques jours après, on trouvait chez ces animaux l'intestin rempli de liquide, la tunique musculeuse distendue, la muqueuse injectée et épaissie. Au centre de quelques plaques, petites pertes de substance; rate grosse, glandes mésentériques augmentées de volume.

Les organismes ont été recherchés sur des coupes fines de l'intestin et des glandes mésentériques éclaircies avec une solution de potasse au 50e ou de soude au 20e. Apportés par les vaisseaux sanguins, ils passent dans les chylifères, où ils se rassemblent et apparaissent comme des amas de granulations jaunes. Dans les follicules se trouvent des cellules renfermant des micrococci; il est à noter qu'au commencement les cellules semblent s'opposer au développement de ces derniers. Ce n'est que tardivement que des colonies de micrococci se forment dans les cellules et qu'on voit des chaînes de micrococci, etc. Puis, les limites du follicule sont dépassées; les organismes infiltrent le tissu qui recouvre le follicule et provoquent la desquamation des cellules épithéliales.

Dans la rate, le processus est le même que dans l'intestin. Dans le poumon, on voit des foyers d'inflammation lobulaire qui se font remarquer par une accumulation de cellules lymphoïdes dans le tissu conjonctif périalvéolaire. Dans l'alvéole lui-même, on trouve souvent des cellules épithéliales desquamées avec des micrococci. Quant aux veinules pulmonaires, elles sont parfois remplies de colonies de micrococci et de bâtonnets etc.

Dans un *post-scriptum*, M. Letzerich dit qu'il a pu observer, ainsi que l'a décrit M. Klebs, l'existence de filaments avec spores.

SENSIBILITÉ, NUTRITION

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE DES MUSCLES [1]

Par CH. RICHET

Nerfs sensitifs des muscles. — Les muscles ne sont pas seulement innervés par des nerfs moteurs ; ils possèdent encore des nerfs sensitifs.

C'est Sachs [2] qui, le premier, a démontré d'une manière évidente la présence de nerfs centripètes au milieu des fibres musculaires. Sur les muscles minces de la grenouille, comme le couturier, les muscles abdominaux, etc., il a vu des filets nerveux, sans myéline, passer à côté des faisceaux musculaires et, en faisant des tours de spires, se terminer au milieu des fibres. Peut-être cependant, à examiner les choses de plus près, les fibres nerveuses ne se terminent-elles pas dans le tissu musculaire même. En effet, d'après M. Tschiriew [3], les nerfs centripètes sans myéline que l'on voit dans le muscle ne s'arrêtent pas dans la fibre musculaire, mais vont se distribuer dans les tissus aponévrotiques ou tendineux voisins.

S'il y a dissentiment sur le mode de terminaison de ces nerfs sensitifs, il n'y en a pas pour la sensibilité du muscle. Au point de vue du physiologiste, il est assez peu important de savoir si c'est dans la fibre musculaire ou dans le tissu conjonctif voisin que siège la sensibilité. La sensibilité du muscle, qu'elle soit due aux tissus aponévrotiques ou à la fibre contractile même, est incontestable.

1. L'importance de plus en plus grande que prennent dans la pathologie médicale les questions afférentes du système névro-musculaire nous engage à publier cette leçon extraite d'un livre qui paraîtra prochainement à librairie G. Baillère : « Leçons sur la physiologie générale des nerfs et des muscles », Paris, 1881.

2. *Archiv für Anatomie und Physiologie*, 1874, p. 175, 491 et 645, etc.

3. *Terminaisons nerveuses dans les muscles striés* (*Arch. de physiologie*, 1879, p. 89).

Si l'on prend un couturier de grenouille et qu'on excite ce muscle par l'électricité ou des substances chimiques, comme l'ammoniaque par exemple, on voit aussitôt des mouvements réflexes se produire, mouvements réflexes qui indiquent qu'il y a une excitation sensible dont le muscle a été le point de départ. Ces réflexes sont rendus plus manifestes si la grenouille a été, au préalable, empoisonnée par la strychnine.

Chez les grenoullles strychnisées, l'excitation de la fibre musculaire par l'ammoniaque détermine un tétanos généralisé, de nature réflexe. Si l'on a coupé la racine antérieure qui donne l'innervation motrice au muscle qui est excité, le réflexe général provoqué par l'excitation musculaire persiste; il cesse, au contraire, si la racine postérieure correspondante a été sectionnée. Donc il y a dans les racines postérieures des fibres qui donnent la sensibilité au muscle.

Après la section des racines antérieures, on constate, au bout de quelques semaines, qu'il reste encore dans les muscles paralysés quelques fibres nerveuses tout à fait intactes. Ce fait concorde absolument avec l'expérience précédente et prouve que tous les faisceaux nerveux intramusculaires ne viennent pas des racines antérieures.

Ces importantes expériences, reprises par d'autres auteurs, ont donné les mêmes résultats. Elles démontrent qu'il y a des nerfs sensitifs dans le muscle. D'ailleurs d'autres faits confirment l'existence d'une sensibilité musculaire.

Chez certains malades, alors que l'anesthésie est complète et qu'aucune excitation ne peut stimuler la sensibilité, il y a conservation de la sensation musculaire. Ainsi les hystériques peuvent exécuter les travaux manuels les plus délicats, ce qui suppose la conservation de la sensibilité musculaire. Et cependant l'anesthésie est complète, s'étendant à la fois à la surface tégumentaire et aux tissus sous-jacents placés très profondément.

Si un muscle est électrisé fortement, sa contraction est bien sentie, en tant que contraction. C'est une sensation très nette, que personne ne peut confondre avec la sensation que produit l'électrisation de la peau ou d'un tronc nerveux.

Duchenne de Boulogne, en électrisant sur un malade le grand pectoral mis à nu, a constaté que la contraction du muscle était alors nettement perçue.

Quand on a fait un effort violent ou prolongé avec un muscle ou un groupe de muscles, on sent, pendant plusieurs jours, une douleur plus ou moins vive, localisée exactement dans la fibre musculaire qui a été lésée.

En outre on peut, par l'excitation du muscle ou de son tendon, provoquer sur l'homme certaines actions réflexes bien définies, ce qui démontre la sensibilité musculaire.

Réflexes musculaires et tendineux. — Il y a plusieurs années, M. Vulpian et M. Charcot virent un phénomène qu'ils appelèrent *trépida-*

tion épileptoïde et qu'ils comparèrent aux phénomènes d'épilepsie spinale découverts plusieurs années auparavant par M. Brown-Séquard.

Si, à certains malades, on fléchit fortement le pied en le maintenant quelque temps avec la main, il se produit dans le membre ainsi maintenu un tremblement très fort qui ne peut plus être arrêté par l'influence de la volonté.

Des observations nombreuses, dues à M. Bouchard, M. Westphal, M. Déjerine, M. Joffroy, etc., démontrèrent que ce phénomène est constant dans quelques maladies; qu'il indique une sensibilité exagérée de la moelle, et qu'il n'est autre qu'une action réflexe dont le point de départ est probablement le tendon du muscle.

Un autre phénomène analogue, plus intéressant peut-être, en ce qu'il existe normalement chez tous les individus, a été découvert par M. Erb et M. Westphal [1], qui l'appelèrent phénomène du pied ou du genou, et qu'on nomme plutôt maintenant *réflexe rotulien*.

Si l'on fait à quelqu'un croiser les jambes l'une sur l'autre, de manière qu'une jambe soit relâchée, non fixée au sol; dès que l'on frappe d'un coup sec le tendon rotulien, aussitôt la jambe se relève, et cela sans que la volonté exerce la moindre influence [2].

La percussion d'autres tendons produit, quoiqu'avec moins de régularité et moins d'évidence, des mouvements réflexes analogues.

L'étude attentive du phénomène a montré qu'il ne s'agit pas là d'une excitation directe de la fibre musculaire, comme quelques auteurs l'avaient prétendu, mais bien d'un mouvement réflexe qui est régi par la moelle.

D'autre part, ce n'est pas la peau qui est le point de départ de l'excitation sensitive, mais bien le tendon rotulien. En effet, sur des chiens, sur des lapins, en enlevant la peau et en percutant directement le tendon, on voit aussitôt se produire un mouvement réflexe.

Si l'excitation est modérée, le réflexe se limite exactement au membre dont le tendon est touché; mais, si l'excitatation est forte, il y a aussi un mouvement réflexe dans l'autre jambe.

Si la moelle est anémiée, comme après la ligature de l'aorte par exemple, le réflexe rotulien disparaît aussitôt, par suite de l'abolition immédiate de l'excitabilité médullaire. Tous les poisons qui agissent sur la moelle modifient le réflexe tendineux. Ceux qui abolissent l'activité nerveuse font cesser le réflexe; au contraire, ceux qui exagèrent cette activité augmentent l'intensité du réflexe.

1. *Archiv für Psychiatrie*, 1874, t. V, p. 792 et 803.

2. Beaucoup de travaux ont été faits sur les réflexes tendineux; je me bornerai à signaler les mémoires suivants, où l'on trouvera toutes les indications bibliographiques nécessaires : Brissaud, *Recherches anatomo-pathologiques et physiologiques sur la contracture permanente des hémiplégiques*. Th. de Paris, 1880. — Prevost, *Contribution à l'étude des réflexes tendineux* (*Revue médicale de la Suisse romande*, 1881, nos 1, 2 et 3). — Eulenburg, *Centralblatt für die med. Wiss.*, 1881, n° 6, 5 février. — G. Ollive, *Du réflexe tendineux*, *Revue critique* (*Revue de médecine*, 1881, p. 338).

On comprend que la présence ou l'absence, l'exagération ou la diminution de ce symptôme aient une grande importance pour le diagnostic des maladies de la moelle épinière.

M. Brissaud a mesuré, par des méthodes exactes, la vitesse de ce phénomène; et il a trouvé que sa durée est en moyenne de cinq centièmes de seconde chez l'homme sain. Si l'on admet que la période musculaire latente est d'environ un centième de seconde, cela fait environ quatre centièmes de seconde pour l'action médullaire. La durée de la réflexion de ce mouvement diminue dans les hyperesthésies de la moelle, par exemple dans les scléroses et l'ataxie (au moins au début).

Tonicité. — Outre ces réflexes tendineux et musculaires, qu'on pourrait presque dire anormaux, car ils ne surviennent que quand on frappe quelque peu fortement un tendon superficiel, li y a un réflexe normal extrêmement important, pour lequel le muscle est non seulement le point de départ, mais encore le point d'arrivée.

Tout se passe comme si les centres nerveux maintenaient le muscle dans un état de demi-contraction. Quand on coupe les nerfs qui se rendent à un muscle, le muscle se relâche complètement; sa température diminue; le sang veineux qui en sort est moins noir et contient moins d'acide carbonique. Le point de départ de cette excitation est le muscle lui-même; ou, tout au moins, ce sont les tissus aponévrotiques et tendineux qui l'entourent.

La tonicité disparaît donc quand on détruit la sensibilité d'un muscle, aussi bien que quand on fait disparaître son innervation volontaire. Dans les contractures, on peut dire que le phénomène morbide est constitué par une exagération de la tonicité. Nous aurons l'occasion d'y revenir.

Influence du sentiment sur le mouvement et du mouvement sur le sentiment. Sens musculaire. — Ainsi nous pouvons regarder comme démontré qu'il y a, dans les muscles ou les tendons, des nerfs sensitifs dont l'excitation, remontant vers les centres, provoque des mouvements réflexes ou des sensations. Par conséquent, chaque excitation sensitive du muscle modifiera son mouvement.

Cette question de l'influence mutuelle du sentiment et du mouvement est assurément une des plus obscures, et par conséquent des plus intéressantes, de la physiologie.

Claude Bernard [1] a prouvé que si l'on détruit la sensibilité, soit en coupant les racines postérieures, soit en enlevant le tégument externe, on rend la motilité volontaire très imparfaite. Des grenouilles écorchées ne peuvent se mouvoir qu'imparfaitement, et leurs mouvements sont devenus désordonnés. Il semble que la coordination volontaire ne se fasse régulièrement que si la sensibilité est intacte.

1. *Leçons sur le système nerveux*, t. I, p. 246.

Des expériences physiologiques, peu nombreuses, faites après Claude Bernard sur ce même sujet, n'ont donné que des résultats médiocres. Au contraire, la pathologie nous montre une affection organique de la moelle, très limitée quant à sa lésion anatomique, qui pervertit la sensibilité et, par là même, trouble l'innervation volontaire. C'est une expérience toute faite et dont la précision est supérieure aux expérimentations de laboratoire. Certes, les données anatomo-pathologiques ne suffisent pas à la physiologie d'aujourd'hui. Il faut cependant reconnaître que tout l'art des vivisections ne créera pas des lésions aussi limitées que peut le faire la sclérose des cordons postérieurs.

Cette maladie, que le génie de Duchenne de Boulogne a créée de toutes pièces, c'est l'ataxie locomotrice progressive. Chez les ataxiques, la substance grise de la moelle épinière n'est atteinte que dans sa partie sensitive. Il en est de même de la substance blanche, qui n'est atteinte que partiellement, et uniquement aux cordons postérieurs. Par conséquent, il ne devrait y avoir que des troubles de sensibitité, puisque c'est le système sensitif de la moelle qui est seul détruit par la sclérose. Les douleurs fulgurantes, les anesthésies consécutives, les troubles trophiques, tout indique que la maladie n'a lésé que les cornes postérieures ou les cordons postérieurs. Dans l'ataxie, il y a anesthésie ou hyperesthésie, mais il n'y a pas de paralysie.

Cependant, malgré l'intégrité de l'appareil moteur de la moelle, intégrité qui persiste jusqu'aux dernières périodes de la maladie, le symptôme qui domine dans l'ataxie, c'est l'incoordination du mouvement, et cette incoordination est telle qu'elle a donné son nom à la maladie.

La force musculaire est intacte, et néanmoins les ataxiques ne peuvent se servir de leurs membres. Tous leurs mouvements sont irréguliers, incertains; ils jettent en avant leurs jambes pour marcher, sont incapables de rester en équilibre, de porter leur verre à la bouche, de saisir un objet qu'on a placé près d'eux. Je le répète, la paralysie n'existe pas : les muscles sont vigoureux; mais ils ne se contractent plus avec la régularité normale. Tout se passe comme si, dans le système qui dirige la contractilité volontaire, l'appareil régulateur des contractions était seul lésé, appareil régulateur qui serait le système sensitif de la moelle.

L'incoordination du mouvement chez les ataxiques est un exemple saisissant de l'influence que la sensibilité exerce sur le mouvement.

Il faut donc admettre qu'il y a, sinon un sens musculaire, au moins une sensibilité musculaire qui dirige et règle la forme et l'intensité des mouvements volontaires. Malheureusement, ce délicat problème n'est guère accessible aux recherches faites sur les animaux ni aux procédés exacts qui donnent tant de certitude à nos expériences. C'est une question d'appréciation, d'analyse subtile, qui relève autant de la psychologie que que de la physiologie.

Lorsque nous exécutons un mouvement quelconque, nous sommes avertis de ce mouvement de diverses manières :

1° Nous avons la conscience de l'effort exécuté. Si, par exemple, nous

voulons soulever un poids de 1 gramme, nous sentons, par la contraction moins forte de nos muscles, que ce poids est moins lourd qu'un poids de 100 grammes. Pour quelques auteurs, et principalement pour M. Bernhardt, le sens musculaire consiste uniquement dans le sentiment de l'effort qu'on fait. C'est ce qu'on appelle quelquefois sentiment de l'innervation.

2° La contraction musculaire détermine certains déplacements des tendons et des fibres musculaires, certains tiraillements de la peau, etc.; de sorte que les sensations musculaires ne seraient autres que la sensibilité des parties avoisinantes.

Nous ferons remarquer que quelquefois l'anesthésie est complète, dans les parties superficielles aussi bien que dans les parties profondes, et que cependant la sensibilité musculaire paraît intacte.

3° La troisième hypothèse, celle qui nous paraît la plus vraisemblable, est que les muscles sont sensibles par eux-mêmes, que leur contraction met en jeu leur sensibilité propre et éveille alors des sensations spéciales dans les centres nerveux.

Pour renverser cette hypothèse, M. Bernhardt a fait l'expérience suivante. Il suspendait un poids à la jambe, et, par l'électrisation des muscles du membre, faisait soulever le poids. Que le poids fût lourd ou faible, le patient ne pouvait établir entre l'un et l'autre aucune différence.

Ainsi, lorsqu'on fait un effort volontaire pour soulever un poids, on reconnaît aussitôt si le poids est fort ou faible; tandis que, si un muscle soulève un poids par la contraction que l'électricité a provoquée, on ne peut dire quelle a été la valeur du poids soulevé. Tout le sens musculaire consisterait donc, d'après M. Bernhardt, en une notion de l'effort accompli. Lorsqu'on ne fait aucun effort volontaire, comme dans l'électrisation du muscle, il n'y a pas moyen de distinguer le soulèvement d'un poids fort ou celui d'un poids faible.

Donc, dans l'opinion de certains auteurs, il n'y a de sens musculaire que par le sentiment de la contractien qu'on ordonne. Certes cette opinion est en partie fondée; mais elle ne doit pas être exclusive. Il est certain que la sensibilité du muscle s'exerce quand il se contracte. Par conséquent, il y a plus que la notion de l'effort accompli : il y a la sensibilité musculaire et la sensibilité des parties voisines. En matière d'hypothèses, il est permis d'être éclectique et d'en adopter plusieurs simultanément, car toutes contiennent en général une part de vérité. C'est pourquoi nous admettrons que le sens musculaire consiste, d'une part dans la connaissance de l'effort qu'on fait, d'autre part dans l'excitation, par la contraction même, des nerfs sensibles du muscle; enfin les changements que la contraction provoque dans les tissus sensibles, tégumentaires ou autres, voisins du muscle, complètent ces deux notions fondamentales.

On peut nier l'existence du sens musculaire, en tant que sens spécial; mais on ne peut contester qu'il y ait annexés aux muscles des nerfs destinés à leur sensibilité. Aussi, dans toute contraction volontaire exécutée par nous, nous connaissons avec beaucoup de précision le degré de con-

traction de nos muscles. Il faut ajouter que cette notion est nécessaire à la régularité même de la contraction.

La sensibilité musculaire est, dans l'ataxie locomotrice, profondément atteinte. C'était au moins l'opinion ancienne de Duchenne, et les objections qu'on a faites à cette hypothèse me paraissent peu probantes. C'est parce que la sensibilité musculaire n'est pas conservée que la coordination des mouvements est troublée si profondément.

Il y a diverses formes de la sensibilité des muscles. Les muscles qui ont une fonction spéciale provoquent par leur contraction une sensation spéciale, souvent caractéristique. Il y a là une synergie étroite entre la sensibilité et le mouvement. L'excitation sensible provoque un mouvement musculaire par action réflexe; et ce mouvement musculaire provoque à son tour une sensation particulière. Ainsi l'excitation du nerf glosso-pharyngien provoque par action réflexe un mouvement de déglutition. Ce mouvement, lorsqu'il s'accomplit, détermine une sensation spéciale, qui répond à la conscience de l'acte accompli.

L'état physiologique de tous les muscles du corps détermine dans les centres nerveux un certain état de conscience par lequel nous avons la notion de nous-mêmes. Ce sont ces sensations venues de la périphérie, des téguments, des viscères ou des muscles, sensations vagues et indéfinies, qui constituent la conscience que nous avons de notre être extérieur, l'état de bien-être ou de mal-être. La sensibilité musculaire joue un rôle important dans cette conscience.

Les expériences faites sur les somnambules et les hystériques nous donnent un exemple intéressant de l'influence exercée par les mouvements des muscles sur l'état de conscience. Il suffit de donner aux membres d'un somnambule une certaine attitude pour que des sensations en rapport avec cette attitude prennent aussitôt naissance. Ainsi, par exemple, à un individu hypnotisé, si l'on ferme le poing droit en faisant étendre le bras, immédiatement la figure prendra l'expression de la colère, de la menace, et tout le corps se conformera à cette attitude générale de colère ou de menace. Si on lui fait joindre les mains, les traits prendront une expression suppliante; il se mettra à genoux et semblera par toute son attitude implorer humblement la pitié. Il n'est pas douteux que sur l'individu normal les mouvements musculaires ne déterminent des *suggestions* analogues. Notre état psychique et notre état physiologique dépendent en grande partie du relâchement ou de la contraction de nos muscles, et, par une sorte de cercle vicieux, l'état tonique de nos muscles dépend de l'état des centres nerveux. Il y a là un enchaînement de phénomènes dont la succession constitue l'harmonie de notre existence physiologique et psychologique [1].

Puisque chaque contraction est perçue par les centres nerveux, il s'ensuit que la forme de la secousse est un peu différente selon que l'exci-

1. Ch. Richet, *De l'influence des mouvements sur les idées* (*Revue philosophique*, 1879, 2e partie, p. 610).

tation parvient dans la moelle ou le cerveau, ou n'y parvient pas. M. Cyon a montré que, si l'on excite une racine antérieure de manière à provoquer une secousse musculaire, la secousse est brève dès que le nerf n'est plus en relation avec la moelle. Au contraire, si le nerf est uni à la moelle, la secousse est prolongée, comme si l'excitation, remontant vers la moelle, avait déterminé, par action réflexe, une prolongation de la contraction.

M. Marcacci [1] a vu que, si l'on excite la racine antérieure, l'excitabilité de cette racine est moins grande lorsque la racine postérieure est intacte. Il semble que la section du nerf sensitif augmente l'excitabilité du nerf moteur. Peut-être y a-t-il, venant de la périphérie, des nerfs sensitifs qui provoquent un réflexe d'arrêt sur la contraction musculaire. C'est une question fort intéressante, mais qui est cependant à peine ébauchée.

J'ai montré que, dans les contractures provoquées des hystériques, il suffit souvent d'exciter le tendon du muscle contracturé pour faire cesser la contracture. Au contraire, l'excitation de la fibre musculaire même augmente l'énergie de la contracture. Tout se passe comme s'il y avait dans le tendon des nerfs sensitifs provoquant par un réflexe d'arrêt la cessation de la contraction musculaire.

D'autre part, si l'on excite fortement la sensibilité d'une grenouille, par un courant électrique par exemple, l'animal ne retire pas la patte du côté opposé, et même la tonicité de cette patte diminuera. Si l'excitation est très forte, tout mouvement volontaire de la patte de l'un ou de l'autre côté deviendra impossible. Il y a donc, dans certains cas, des excitations sensitives telles qu'au lieu de provoquer la production d'un mouvement, elles amènent la cessation du mouvement.

A mesure que l'on étudie plus attentivement ce qui se passe sur l'être normal, on voit que le sentiment et le mouvement sont étroitement unis l'un à l'autre. Nous avons envisagé jusqu'ici l'influence du sentiment sur le mouvement. L'influence du mouvement sur le sentiment mérite aussi d'être examinée, car elle est fort importante.

En effet, une sensation ne peut avoir lieu que s'il y a eu, au préalable, un mouvement pour la percevoir. Le sens du toucher, par exemple, ne peut s'exercer que si l'on fait des mouvements qui précisent la sensation tactile. Que l'on place la main sur un objet quelconque, si on laisse la main immobile, au bout de quelques secondes on n'aura même plus la notion du contact d'un objet extérieur. Pour les notions de dureté, de consistance, de forme, de température, notions qui constituent par leur ensemble le sens du toucher, il faut exécuter des mouvements variés et incessants, promener sa main sur l'objet, le palper, le presser, le soupeser, toutes fonctions qui nécessitent des contractions musculaires très compliquées.

Pour les autres sens, des mouvements sont aussi nécessaires. Ainsi

1. *Bulletin de la Société de biologie* (*Progrès médical*, 1880, n° 1, p. 8).

pour la vue il faut des contractions répétées et multiples des organes visuels, paupières, iris, muscle ciliaire, muscles moteurs du globe de l'œil. Que l'on fixe un objet, éloigné ou rapproché, et que l'on garde l'œil tout à fait immobile, au bout de quelques secondes la notion visuelle est de plus en plus imparfaite. La perception devient confuse, et on ne distingue plus ni la forme ni le relief : les formes extérieures paraissent bientôt comme environnées d'un nuage, et toute notion visuelle précise a disparu. A l'état normal, nous faisons incessamment des mouvements multipliés pour voir les objets extérieurs. Jamais l'œil n'est en repos, et, pour regarder un objet, si petit qu'il soit, nous exécutons de nombreuses contractions qui, seules, nous permettent de le bien voir.

On peut représenter d'une manière schématique cette synergie du mouvement et du sentiment. Par suite de la nature des centres nerveux et des nerfs, toute excitation persistante et invariable n'existe qu'au début de son action. C'est le cas du courant de pile, qui n'est un excitant qu'au moment de la clôture et de la rupture du courant. Ce qui excite le nerf et ce qui par conséquent provoque une sensation, ce n'est pas une excitation, mais un changement d'excitation. Ainsi une sensation S_1, si elle ne se modifie pas et si elle porte toujours sur les mêmes fibres nerveuses, n'excitera les fibres nerveuses et ne sera perçue qu'au début de son action. A l'état normal, cette immobilité de l'excitant et du nerf excité n'a jamais lieu. En effet, l'excitation provoque, par action réflexe ou autrement, un mouvement M_1, lequel, à son tour, détermine une autre sensation S_2. Cette nouvelle sensation déterminera un nouveau mouvement M_2, qui sera suivi d'une autre sensation, et ainsi de suite. Il y aura donc une série interrompue de sensations et de mouvements, série qui est nécessaire, aussi bien pour l'intégrité de la sensation que pour l'intégrité du mouvement.

Ces faits expliquent comment, dans certaines affections nerveuses, l'anesthésie absolue, quand elle est à la fois profonde et superficielle, est suivie de troubles dans le mouvement, et comment dans les paralysies il y a presque toujours des troubles graves de la sensibilité.

De la douleur musculaire. — Le fait que les muscles peuvent devenir douloureux démontre encore qu'il y a des nerfs sensitifs dans les muscles.

Une contraction forte et soudaine, comme par exemple une crampe, provoque une douleur extrêmement vive. Les convulsions, les contractures, les attaques tétaniques, déterminent pendant tout le temps qu'elles durent une sensation très pénible dont la cause est évidemment la trop forte excitation des nerfs sensitifs musculaires. Certaines contractures fortes sont dans ce cas : les spasmes des sphincters sont toujours très pénibles. La contraction cruellement douloureuse de l'utérus pendant l'accouchement est aussi une douleur musculaire.

Quelquefois cette douleur musculaire persiste pendant longtemps. Ainsi, dans l'affection connue sous le nom de *tour de reins*, la douleur,

qui a été extrêmement vive pendant la contraction du muscle, persiste longtemps. On ne peut cependant attribuer cette douleur à une lésion organique, car l'électrisation forte des lombes fait cesser la douleur presque immédiatement.

Les crampes des muscles jumeaux de la jambe, très douloureuses pendant qu'elles durent, laissent après elles, dans le muscle, un état d'endolorissement qui se fait sentir pendant plusieurs jours.

Les spasmes des muscles à fibres lisses ou striées jouent un grand rôle dans les phénomènes douloureux de certaines affections. Les plaies des sphincters orbiculaires, des paupières, des lèvres, de l'anus, les gerçures du mamelon, sont extrêmement douloureuses, parce qu'à la douleur traumatique vient s'ajouter la contracture des muscles qui entourent la plaie. Il est vraisemblable que dans les coliques, soit néphrétiques, soit hépatiques, le spasme des vaisseaux biliaires ou des uretères est pour une grande part dans l'intensité des phénomènes douloureux. Dans les fractures, la douleur est exagérée par la contracture réflexe des muscles qui avoisinent le siège de la fracture. Cela est vrai dans les fractures de côtes principalement : j'ai souvent constaté que l'électrisation des muscles voisins de la fracture calmait presque aussitôt la douleur. La photophobie, quoique la cause immédiate de ce phénomène soit encore assez obscure, est due, en partie, à la contraction de l'iris et du muscle ciliaire, que l'inflammation a rendus l'un et l'autre très sensibles.

Ce ne sont pas seulement les contractions violentes qui sont douloureuses ; souvent des contractions non douloureuses au moment même, mais prolongées, produisent une douleur qui apparaît tardivement et dure longtemps. Ainsi, après une longue marche ou un exercice du corps qui nécessite le fonctionnement exagéré de certains groupes musculaires, en général inactifs, comme le patin, l'escrime, l'équitation, etc., on n'éprouve d'abord aucune douleur musculaire ; mais, vingt-quatre et quarante-huit heures après, tous les muscles qui ont fonctionné à l'excès sont devenus comme des cordes douloureuses, très sensibles au toucher, et dont toute contraction exagère la sensibilité.

Les médecins ont décrit les rhumatismes musculaires. L'influence du froid détermine parfois, spécialement dans les muscles du thorax, des douleurs persistantes. Celles-ci ressemblent tout à fait à la douleur qui résulte de la fatigue prolongée d'un muscle.

La douleur musculaire semble être un phénomène de même ordre que la fatigue musculaire. Voici en quoi consiste cette sensation. Si l'on fait un effort prolongé pour soulever un poids lourd, par exemple, ou même simplement pour maintenir un membre dans une position fixe, il arrive que très rapidement, c'est-à-dire au bout de quatre à cinq minutes, on éprouve une sensation de pesanteur intolérable que tout le monde connaît sous le nom de fatigue. Cette sensation particulière est bien distincte de la fatigue musculaire, phénomène objectif et non subjectif, que nous avons étudié précédemment, et qui consiste en l'épuisement et l'inexcitabilité de la fibre contractile. En effet, quand les muscles sont parcourus

par le sang oxygéné, ils peuvent, pendant très longtemps (pendant plusieurs heures par exemple, chez le chien), donner des contractions sans s'épuiser, mais non pas probablement sans faire éprouver la sensation de fatigue. Il y a là deux phénomènes tout à fait différents, quoique le mot qu'on emploie pour les exprimer soit identique. Aussi personne ne confondra la fatigue musculaire avec l'inexcitabilité musculaire. La sensation de fatigue survient au bout de quelques minutes, tandis que l'excitabilité musculaire persiste presque indéfiniment, pourvu que le courant sanguin oxygéné continue à parcourir le muscle.

Par conséquent, si au bout de quelques minutes nous sommes forcés de faire cesser une contraction, ce n'est pas parce que le muscle est épuisé, mais parce qu'il nous fait éprouver une sensation douloureuse. Quelques auteurs ont alors supposé, non sans raison, que le siège de cette fatigue n'est pas dans le muscle, mais dans les centres nerveux qui ordonnent sa contraction. C'est un épuisement nerveux, ce n'est pas un épuisement musculaire. Ce qui tend à prouver qu'il en est ainsi, c'est que les contractions réflexes, où il n'y a pas d'efforts volontaires analogues, ne font pas naître cette sensation de fatigue. Lorsque, par suite de l'excitabilité médullaire exagérée, la contraction est réflexe, comme dans l'hypnotisme, l'hystérie, etc., il n'y a pas de fatigue perçue.

On a fait, pour expliquer les sensations de douleur ou de fatigue, d'autres hypothèses plus ou moins satisfaisantes. Ainsi l'on a dit que l'acide lactique, formé pendant la contraction, tend à rendre le muscle acide, et que cette acidité de la fibre excite douloureusement les extrémités terminales des nerfs. Cette hypothèse serait confirmée par l'expérimentation directe. En injectant des lactates dans le sang, on produit de la somnolence et une sensation générale de lassitude [1].

Toutefois, quelque exactes que soient ces expériences, la théorie de la douleur musculaire qu'on voudrait en déduire est peu admissible. D'abord toutes les expériences récentes ont montré qu'il se produit peu d'acide lactique pendant la contraction. Ensuite le sang alcalin, passant incessamment dans le muscle, devrait à chaque instant neutraliser l'acide lactique formé. Enfin comment expliquer que, plusieurs jours après la fatigue de tel ou tel muscle, le muscle reste douloureux ? Assurément il n'y reste plus de traces de l'acide lactique que la contraction aurait formé soixante-seize heures auparavant.

Il ne reste donc pour expliquer tous ces faits que deux hypothèses possibles : soit l'endolorissement des fibres nerveuses sensitives intra-musculaires par des tiraillements répétés, soit l'hyperesthésie des centres nerveux qui ont présidé à ces contractions. Il faut reconnaître que l'une et l'autre hypothèse sont peu satisfaisantes. Mais nous n'en avons pas de meilleures à proposer.

Nutrition du muscle. — A l'état normal, le muscle est parcouru par

1. Preyer, *Centralblatt f. d. med. Wiss.*, 1875, p. 377.

le sang, et c'est certainement le sang qui lui apporte sans cesse les matériaux nécessaires à sa nutrition. D'une manière générale, le fonctionnement répété d'un muscle fait que sa nutrition est activée. On sait que les muscles qui travaillent beaucoup sont très volumineux. Réciproquement, les muscles soumis à une inaction prolongée sont grêles et peu excitables. Ce sont là des faits d'observation vulgaire. On les a expliqués tant bien que mal par l'augmentation de circulation qui se fait à chaque contraction musculaire.

Toutefois, même lorsque pendant très longtemps un muscle est inactif, il ne s'atrophie pas complètement. Au bout de plusieurs mois de repos absolu, la fibre musculaire n'a pas disparu et a conservé sa contractilité.

Lorsqu'un nerf moteur est coupé, le muscle, quoique paralysé, continue à vivre et à se nourrir. Les belles expériences de Longet ont montré que les nerfs sont dégénérés cinq à six jours après la section, tandis que, six mois après, les muscles ont encore conservé leurs propriétés physiologiques. On cite même des cas, observés sur l'homme, de paralysie du facial par exemple, cas dans lesquels le muscle restait privé de l'influence motrice pendant plusieurs années sans perdre le pouvoir de se contracter, quand il était directement excité.

Cependant certains nerfs exercent sur la nutrition du muscle une influence considérable. Il est assez étonnant que ce soient les nerfs moteurs qui jouent dans la nutrition du muscle un moindre rôle que les nerfs sensitifs. Ainsi la section des nerfs mixtes provoque des troubles nutritifs et des atrophies bien plus prononcées que la section des nerfs moteurs. Quant à la section des nerfs grands sympathiques, même au bout de plusieurs mois, elle ne paraît pas modifier notablement la nutrition musculaire.

Les expériences physiologiques ne donnent que des notions imparfaites sur l'atrophie musculaire. Au contraire, certaines maladies, par la limitation exacte de la lésion nerveuse, constituent des expériences très précises, grâce auxquelles on peut assez bien connaître les conditions physiologiques de l'atrophie. Ainsi la section des nerfs n'entraîne que l'atrophie partielle et incomplète de la fibre musculaire, tandis que certaines lésions nerveuses, centrales ou périphériques, déterminent très rapidement des atrophies locales.

Duchenne de Boulogne a décrit une maladie qu'il a appelée atrophie musculaire progressive, et qui est caractérisée par l'atrophie rapide et progressive, soit de tous les muscles du corps indistinctement, soit d'un certain groupe de muscles (paralysie labio-glosso-laryngée). Or, dans cette affection, il y a constamment une lésion bien limitée de la moelle ou du bulbe. Cette lésion, caractéristique de la maladie, c'est la destruction, soit des racines antérieures, soit des cornes antérieures de la substance grise, soit des noyaux bulbaires.

Par conséquent, l'altération de la substance grise médullaire a déterminé l'atrophie des muscles. Il est difficile d'admettre que ce soit par la suppression de la fonction motrice, attendu que la section des racines

antérieures, qui abolit complètement cette fonction et paralyse les muscles, n'aurait pas eu le même effet sur leur nutrition.

On a donc supposé l'existence de certains nerfs, dits *trophiques*, qui influenceraient par leur irritation la nutrition musculaire. L'atrophie ne serait pas un processus de paralysie, mais un processus d'irritation.

A cette théorie, M. Vulpian et d'autres auteurs ont fait quelques objections importantes. L'irritation nerveuse comme cause d'atrophie n'est prouvée par aucun fait démonstratif. Au contraire, lorsqu'il y a irritation extrême d'un tronc nerveux, on observe bien des contractures, mais presque jamais d'atrophie consécutive. Si l'on irrite un nerf par des caustiques, des hémisections, etc., on ne peut pas déterminer d'atrophie notable, et l'atrophie est toujours d'autant plus considérable qu'il y a un plus grand nombre de faisceaux nerveux qui ont été détruits.

Pour M. Vulpian, s'il y a atrophie du muscle, c'est que tout le nerf, depuis son origine jusqu'à ses dernières terminaisons dans la fibre, est paralysé. Ce cas ne se rencontrerait que dans l'atrophie des cornes antérieures, car la section nerveuse simple n'entraîne pas une dégénérescence aussi complète de la fibre nerveuse, depuis son origine jusqu'à ses plus petites ramifications terminales.

Remarquons aussi que, si l'on fait la section du nerf sciatique sur un chien, par exemple, à moins qu'on ne prenne de grandes précautions pour empêcher la régénération, au bout de plusieurs mois la *circulation nerveuse* est rétablie par suite des soudures qui se font entre le tronc intact et le bout périphérique régénéré. Au contraire, quand la lésion porte sur la moelle, nulle réparation, nulle régénération ne sont possibles. Voilà pourquoi dans quelques affections de la moelle, dès que la lésion anatomique siège dans les cornes antérieures ou dans les cordons antérieurs, les atrophies musculaires sont complètes (paralysie atrophique de l'enfance, sclérose latérale amyotrophipue, paralysies spinales aiguës, myélites diffuses, etc.). Les atrophies sont alors toujours plus étendues et plus irréparables que quand la lésion, au lieu de siéger dans les nerfs périphériques, siège dans les centres nerveux.

Il résulte de ces faits que les maladies des régions de la moelle qui président au mouvement entraînent la dénutrition et l'atrophie de la fibre musculaire.

Certaines lésions des nerfs périphériques, siégeant principalement sur les nerfs sensitifs (trophonévrose aiguë), produisent aussi des atrophies. Il en est encore de même pour quelques traumatismes, comme M. Weir Mitchell en rapporte certains exemples; mais la lésion trophique n'est pas limitée au muscle et s'étend aux tissus voisins.

Des cas intéressants d'atrophie musculaire sont les atrophies réflexes. On sait maintenant que des traumatismes limités entraînent souvent la paralysie et l'atrophie des tissus musculaires voisins. M. Valtat a fait d'intéressantes expériences sur ce sujet; il a déterminé, par l'injection de liquides caustiques dans une articulation, la paralysie et l'atrophie des muscles qui l'entourent. Les chirurgiens et les médecins ont observé

souvent des faits analogues. L'atrophie est parfois d'une rapidité extrême. Ainsi, quelques jours après une fracture, on peut déjà observer une diminution notable dans le volume des muscles voisins.

La théorie de ces atrophies réflexes est loin d'être satisfaisante. Il est probable qu'il s'agit là d'un phénomène d'irritation transmis par voie réflexe à la fibre musculaire, de sorte que l'atrophie ne peut guère être expliquée par une paralysie du muscle ou une dégénérescence des nerfs, et qu'il faut faire intervenir une certaine action irritative amenant la dénutrition.

Pour terminer cet exposé trop succinct sur les atrophies du muscle, je dois vous dire encore que l'état du sang change les conditions de nutrition de la fibre contractile. Dans certaines fièvres graves infectieuses, le muscle se charge de graisse et dégénère avec une extrême rapidité. Mais on ignore la cause immédiate de cette dégénérescence; on ne sait même pas si elle est due à l'action directe du sang sur le muscle ou à une nutrition insuffisante des centre nerveux et des nerfs.

On connaît encore d'autres formes d'atrophies, les hypertrophies ou les pseudohypertrophies. Mais ces affections n'ont d'intérêt que pour les médecins, car leur pathogénie est encore très obscure.

Contractures. Classification physiologique. — Alors que l'atrophie est un phénomène commun aux muscles, aux os et à beaucoup d'autres tissus, la contracture est un phénomène spécial au muscle et n'a pas d'analogue dans le cadre pathologique.

Nous pouvons définir la contracture, d'après les symptômes essentiels qu'elle présente, une constriction prolongée de la fibre musculaire qui ne peut plus être relâchée par l'influence de la volonté.

En disant fibre musculaire, nous indiquons qu'il ne faut pas comprendre dans les contractures les rétractions dues à des scléroses, à des indurations fibreuses, etc., telles qu'on en observe dans certaines myosites chroniques qui sont accompagnées d'un raccourcissement de tout le muscle.

Laissons de côté la contracture physiologique, phénomène que nous avons analysé précédemment, et voyons dans quelles conditions pathologiques se présente la contracture.

Dans une première classe de contractures, il faut ranger celles qui sont dues à des inflammations lentes ou aiguës de la moelle ou de l'encéphale.

Dans plusieurs affections cérébrales ou médullaires, il y a contracture, lorsque la lésion siège dans certaines régions motrices de la moelle. Les beaux travaux de M. Charcot et de ses élèves, en particulier de M. Brissaud, ont déterminé dans quels cas se produisent ces contractures. Dans l'hémiplégie, il y a des contractures primitives, dues vraisemblablement à des compressions cérébrales; plus tard, il y a des contractures secondaires dues à des dégénérescences de la moelle. Ces dégénérescences portent sur le faisceau pyramidal : elles sont la conséquence de la lésion cérébrale.

Dans la sclérose latérale, la lésion des cordons blancs médullaires détermine la contracture des muscles du même côté.

Ces contractures prolongées et permanentes des muscles tiennent vraisemblablement à l'irritation médullaire. A certains égards, on peut comparer la contracture à l'hyperesthésie. Quand c'est la moelle motrice qui est excitée, il y a contracture; quand c'est la moelle sensitive, il y a douleur et hyperesthésie.

Dans beaucoup d'autres maladies de la moelle, on rencontre des contractures plus ou moins complètes et qui peuvent s'expliquer par l'irritation médullaire.

Expérimentalement on peut déterminer des phénomènes analogues Toutefois ce n'est guère en agissant sur la moelle qu'on provoque cette perversion de la fonction musculaire. Au contraire, en excitant certaines parties du cerveau, soit les ventricules, comme l'a fait M. Cossy, soit l'écorce cérébrale, comme l'ont fait MM. Bochefontaine et Viel (en appliquant du nitrate d'argent sur les circonvolutions), on observe des contractures, passagères il est vrai, mais qui suffisent cependant à établir l'analogie des faits de l'expérimentation et des faits de la pathologie.

On pourrait se demander si l'irritation prolongée des nerfs moteurs eux-mêmes peut provoquer des contractures comme l'irritation des centres nerveux moteurs. Or il est douteux que les excitations, quelque intenses et prolongées qu'on les suppose, qui portent sur les troncs nerveux centrifuges, puissent produire la contracture. Tout au moins, quand le nerf est relié à la moelle, il est difficile de séparer ce qui est direct et ce qui est réflexe. L'excitation d'un tronc nerveux uniquement moteur provoque des contractions, mais non une contracture permanente. Il semble que les nerfs soient impuissants à maintenir pendant longtemps la constriction musculaire. Il faut, pour cela, l'intervention des centres nerveux.

La seconde classe de contractures est formée par les contractures d'origine réflexe. Une excitation périphérique prolongée va irriter la moelle, et, par l'intermédiaire de la moelle, maintient le muscle en contracture.

A l'état normal, il y a entre certains nerfs sensitifs et certains nerfs musculaires une étroite synergie, de telle sorte que l'excitation du nerf sensitif va dans la moelle provoquer immédiatement par action réflexe l'irritation des nerfs moteurs. Cette relation entre certains groupes musculaires et les parties sensitives voisines, étudiée par J. Muller, a été confirmée depuis par un grand nombre d'observations.

Ainsi l'irritation permanente des nerfs sensitifs des muqueuses provoque la contracture des muscles qui en sont proches. A l'état normal, quand il n'y a pas hyperesthésie, l'excitation sensible d'une région provoque une contraction des muscles voisins. Cette contraction devient de plus en plus forte, à mesure que l'irritation sensitive est plus intense; elle se transforme en contracture, si l'irritation des nerfs sensitifs est à la fois intense et prolongée.

Supposons donc qu'il y ait sur une muqueuse une excitation constante, comme, par exemple, celle que produisent une brûlure ou une ulcération; il y aura tendance à la contracture du muscle orbiculaire ou sphincter voisin de la muqueuse malade. De fait, ce phénomène s'observe dans un grand nombre de cas. On sait que les ulcérations de la conjonctive déterminent un spasme de l'orbiculaire; les ulcérations de l'urèthre, un spasme de la membrane musculaire de ce canal; les fissures à l'anus, une contracture du sphincter anal, etc. On peut, en injectant dans l'articulation d'un cobaye ou d'un chien des liquides caustiques, produire la contracture des muscles qui entourent l'articulation. Les fractures déterminent une demi-contracture des muscles qui font mouvoir l'os brisé. Même à la superficie cutanée, des ulcérations ou des irritations amènent parfois une contraction spasmodique et permanente des muscles voisins. Ces derniers faits établissent une transition toute naturelle entre la contracture proprement dite et ses modifications (spasmes, convulsions, tétanie, tétanos local, etc.). Quant aux névrites et aux irritations traumatiques des nerfs, c'est plutôt, ainsi que nous le disions tout à l'heure, par une action réflexe que par une action directe qu'elles déterminent la contracture.

Il est une troisième classe de contractures. Ce sont celles qui dépenden d'une tonicité musculaire exagérée : les contractures hystériques, par exemple. A la vérité, ces cas peuvent rentrer dans les précédents; car la tonicité musculaire n'est qu'une action réflexe, de sorte que l'excès de tonicité n'est autre que l'irritabilité exagérée de la moelle. Il y a toutefois avantage à classer séparément, d'une part, les contractures dans lesquelles il n'y a pas d'excitation sensitive permanente, et d'autre part celles dans lesquelles il n'y a pas de lésion aiguë ou chronique de l'axe encéphalo-médullaire.

Il faut admettre que les centres nerveux encéphaliques exercent une sorte d'action d'arrêt sur les mouvements réflexes de la moelle. Or, si la contracture est un phénomène réflexe, il s'ensuit que, lorsque l'influence des centres nerveux encéphaliques est supprimée, l'action de la moelle devient prédominante, et alors il y a contracture.

Dans l'hystérie, si l'on consent à admettre l'opinion la plus vraisemblable relativement à la nature de cette affection, on peut supposer que c'est l'absence d'action des centres nerveux supérieurs qui augmente l'excitabilité de la moelle et qui rend, par conséquent, les contractures faciles à produire.

Dans le somnambulisme, il y a pareillement, et sans doute par le même mécanisme physiologique, une augmentation extrême de l'excitabilité médullaire, et la conséquence, au point de vue qui nous occupe, est que la moindre excitation du muscle provoque sa contraction prolongée. Je n'insiste pas sur ces faits, que nous avons expliqués précédemment et qui sont aujourd'hui bien connus.

En parlant de la tonicité, nous avons indiqué tout à l'heure quel était ce phénomène. Tout se passe comme si constamment un courant nerveux sensitif remontait vers la moelle, partant du muscle pour revenir à l'état de courant nerveux moteur vers le même muscle. C'est ainsi qu'à l'état normal, les muscles ne sont pas complètement relâchés; ils sont constamment dans un état de demi-contraction.

Supposons alors que la moelle soit surexcitée; la tonicité aura un autre caractère. Au lieu d'amener le demi-relâchement du muscle, elle mènera sa contraction prolongée, autrement dit sa contracture. Ainsi la tonicité du muscle est tantôt nulle, comme lorsque tous les nerfs sont sectionnés; tantôt normale, comme chez l'individu sain dont les divers muscles antagonistes sont dans un équilibre harmonique; tantôt exagérée, comme chez les hémiplégiques, les hystériques et les somnambules.

En dernière analyse, nous arrivons à cette conclusion que la contracture est toujours la tonicité exagérée du muscle, quelle que soit la cause qui ait déterminé cette tonicité exagérée.

Phénomènes physiologiques de la contracture. — On peut démontrer facilement, que de toutes les excitations sensitives, c'est l'excitation sensitive de la fibre musculaire elle-même qui est le plus apte à provoquer la contracture. Chaque contraction musculaire est une excitation sensitive forte du muscle, et, par conséquent, pour peu que l'excitabilité de la moelle soit exagérée, une cause de contracture. Aussi est-ce le plus souvent la contraction qui est la cause occasionnelle de la contracture.

Chez les hystéro-épileptiques, après un mouvement énergique, le muscle qui s'est fortement contracté ne peut plus se relâcher et reste contracturé. C'est là, à n'en pas douter, l'origine des contractures qu'on voit souvent suivre une attaque tétanique. On arrive au même résultat en malaxant ou en pressant fortement la fibre musculaire. Chez les somnambules, même au premier degré de somnambulisme, l'aptitude à la contracture est tout aussi marquée. Certains individus, même en dehors de tout état hystérique ou somnambulique, sont sujets à des crampes consécutives à une contraction musculaire un peu forte. Il s'agit là, sans doute, d'une excitabilité médullaire plus qu'ordinaire.

Après avoir montré que chez toutes les grandes hystériques il y a une excitabilité musculaire extrême, j'ai pu constater que l'excitation du tendon a un effet directement opposé à l'excitation de la fibre contractile. La palpation du muscle détermine sa constriction prolongée; mais la palpation du tendon en détermine le relâchement. Les contractures provoquées, quelque violentes qu'elles soient, se relâchent souvent par la malaxation du tendon du muscle contracturé.

Tout se passe comme si les nerfs tendineux étaient des nerfs d'arrêt dont l'excitation, remontant vers la moelle, fait cesser les contractions du muscle.

L'état physiologique du muscle contracturé peut être connu par divers moyens d'investigation.

Si l'on introduit, ainsi que j'ai pu le faire chez certaines hystériques de la Salpêtrière, de fines aiguilles dans le muscle contracturé, de manière à faire passer un courant électrique à travers la fibre contractile et à chercher la limite de son excitabilité, on ne constate pas de notables différences entre l'excitabilité du muscle relâché et celle du muscle contracturé.

On peut aussi prendre la courbe myographique des muscles contracturés, et l'on voit que, malgré son extrême raccourcissement, la fibre, sous l'influence de l'excitation électrique, peut se raccourcir encore. La contracture n'est donc pas le maximum de raccourcissement du muscle, et la ligne myographique de son tracé est intermédiaire à la contraction tétanique complète et à la flaccidité complète.

En appliquant la bande de caoutchouc aux muscles contracturés, nous avons vu l'excitabilité disparaître, mais beaucoup moins vite que la contracture. Ces faits ont étudiés précédemment à propos de l'irritabilité musculaire. Je ferai seulement remarquer que, soit sur les hystériques, soit sur les hémiplégiques, l'anémie du muscle entraîne les mêmes conséquences physiologiques, de sorte que, si la cause du phénomène contracturé est variable, la forme de ce phénomène reste la même.

La chloroformisation fait disparaître les contractures : en effet, elle abolit l'activité des cellules de la moelle, activité qui est toujours la seule cause de la contracture.

Il est difficile de dire si la contracture est un état actif ou passif du muscle. Déjà, quand nous avons étudié la contraction normale, cette même difficulté s'est présentée, et nous n'avons guère pu distinguer la passivité de l'activité. Que sera-ce donc quand il s'agira d'un phénomène pathologique ?

M. Onimus a cru pouvoir établir cette distinction en se fondant sur le principe suivant. Si l'on enfonce deux aiguilles, en communication avec un galvanomètre, dans deux muscles sains au repos, l'aiguille aimantée ne subit aucune déviation. Mais, si l'un des muscles se contracte, il deviendra négatif par rapport au muscle non contracté, qui prend le sens positif. Alors un courant s'établit entre les deux muscles, qui fait dévier le galvanomètre. Or un muscle contracturé se comporte comme un muscle au repos.

L'observation de M. Onimus nous paraît peu probante. Car ce qui fait dévier le galvanomètre, ce n'est pas un courant électrique : c'est un changement d'intensité ou de direction du courant. Il n'y a donc rien d'étonnant à ce qu'un muscle, en état de contracture persistante, se comporte comme un muscle au repos. D'ailleurs, il y a tant de causes différentes qui peuvent influer sur le mouvement de l'aiguille aimantée dans cette expérience que son interprétation est très délicate.

MM. Brissaud et Boudet, en employant le microphone, ont vu que le muscle pendant sa contraction produit un bruit de roulement (bruit

rotatoire, son musculaire), tandis que le muscle contracturé ne produit qu'un bruit faible et irrégulier. Il semble qu'alors les fibres musculaires se contractent les unes après les autres, se suppléant et se succédant sans cesse. Pour nous servir de l'ingénieuse comparaison de M. Brucke, les muscles donnent des contractions à la manière d'un feu de peloton, par secousses successives, et non à la manière d'un feu de salve, par secousses simultanées.

MM. Brissaud et Regnard ont aussi cherché si la température du muscle augmente par l'effet de sa contracture. Ils n'ont pas pu constater ce phénomène; ils ont trouvé plutôt une diminution de quelques dixièmes de degré dans les muscles contracturés des hémiplégiques.

On a aussi, pour soutenir la théorie de la passivité du muscle dans la contracture, développé cet argument : que le muscle ne peut pas rester contracté pendant plus d'une demi-heure sans qu'il y ait une fatigue énorme perçue ; et cependant on voit des contractures persister presque indéfiniment, sans que le patient éprouve le moindre sentiment de lassitude. A la vérité, cela ne prouve pas pour l'état passif du muscle; cela indique seulement que, dans la contraction volontaire, c'est l'effort volontaire qui fatigue, et non le raccourcissement du muscle. Si, dans beaucoup de contractures, il n'y a pas de fatigue, il faut nécessairement admettre, soit qu'il y a une anesthésie remarquable de la sensibilité musculaire, soit que la sensation de fatigue réside seulement dans les centres nerveux de la volonté.

On a pu aussi analyser d'autres états pathologiques du muscle, états qui sont comme des transitions entre l'état normal et l'état de contracture.

La catalepsie est une contracture faible. Une fois contracté, le muscle ne se relâche plus; mais, tandis qu'il faut une très grande force pour vaincre la résistance d'un muscle contracturé, il suffit d'une force très faible pour vaincre la résistance d'un muscle catalepsié. La catalepsie ne parait donc être qu'une contracture faible.

A la rigueur, pour tous ces phénomènes, on peut ne pas se servir du mot de *tonicité ;* car la tonicité n'est qu'un changement de l'élasticité normale du muscle. Alors, en employant des termes plus précis, nous arrivons à constater la différence suivante entre le muscle normal et le muscle contracturé. Le muscle contracturé a une élasticité très forte et une extensibilité minime. Au contraire, le muscle normal, non tétanisé, possède une élasticité complète, mais faible, et une extensibilité notable.

Quant au muscle catalepsié, son extensibilité est faible ; mais son élasticité est nulle, en ce sens qu'après avoir été écarté de sa position primitive il ne peut plus y revenir.

Malheureusement ces définitions n'indiquent pas si, pendant la contracture, l'état du muscle est actif ou passif. Mais nous ne le savons pas pour la contraction normale : comment pourrions-nous le savoir pour un phénomène pathologique?

Nous pouvons résumer ainsi les principaux faits étudiés dans cette leçon :

1° Le muscle est sensible, mais on ignore si les nerfs sensitifs sont dans la fibre musculaire elle-même, ou dans les tissus (conjonctif, fibreux et tendineux) qui dépendent du muscle.

2° La sensibilité est liée au mouvement, de telle sorte qu'il faut l'intégrité de l'appareil sensitif pour la coordination exacte des mouvements ; d'autre part, les sensibilités générale ou spéciale ne s'exercent que si l'appareil musculaire est intact.

3° La nutrition du muscle est, dans une certaine mesure, régie par le système nerveux. On ignore pourquoi la paralysie ou l'excitation des nerfs est impuissante à provoquer des atrophies, alors que les lésions des centres nerveux sont très efficaces. Certaines lésions des régions antérieures de la moelle peuvent déterminer une dénutrition aiguë de la fibre contractile.

4° Les contractures sont la conséquence d'une tonicité musculaire exagérée. Cette tonicité dépend d'un excès de l'irritabilité, directe ou réflexe, de la moelle épinière.

Assurément ces données sont plus pathologiques que physiologiques, mais pourquoi séparer les deux sciences? Ne se prêtent-elles pas un mutuel appui, et ne doivent-elles pas l'une et l'autre concourir à nous faire connaître les phénomènes de la vie des tissus ?

REVUE DES JOURNAUX

Revue scientifique (18). — *H. Bouley :* La nouvelle vaccination. — *L. Frédéricq :* La respiration de l'oxygène dans la série animale. — *Moniez :* Les cestodes.

Progrès médical (43, 44). — *H. Leloir :* Contribution à l'étude des atrophies musculaires d'origine spinale produites par lésions périphériques. — *Ch. Féré* et *Quermone :* Note sur les vergetures de la peau rencontrées chez les névropathes.

Archives générales de médecine (novembre). — *Lasègue :* Le délire alcoolique n'est pas un délire, mais un rêve. — *Magitot :* Études cliniques sur les accidents de l'éruption des dents chez l'homme. — *E. Barié :* Contribution à l'histoire des paralysies d'origine intestinale.

Annales de dermatologie et de syphiligraphie (4). — *E. Besnier :* Études nouvelles de dermatologie : les tumeurs de la peau. — *V. Cornil* et *Suchard :* Note sur le siège des parasites de la lèpre. — *Barthélemy :* Note sur un cas de dermato-sclérose partielle ou de sclérodermie en plaques. — *Merklen :* Chancre de l'amygdale ayant simulé un épithélioma chez une femme de soixante-quatre ans.

Archives de neurologie (6). — *M. Duval :* La corne d'Ammon. — *Charcot* et *Richer :* Contribution à l'étude de l'hypnotisme chez les hystériques. — *Skwortsoff :* De la cécité et de la surdité des mots.

Annales d'hygiène publique et de médecine légale (35). — *Poisson :* Note pour servir à la santé des ouvriers dans les manufactures de tabacs. — *Ch. Vibert :* De l'hypnotisme au point de vue médico-légal. — *Barthélemy* et *Magnan :* Intoxication par les vapeurs de charbon. — *Fiedet :* Épiglottite suppurée avec œdème de la glotte, mort par asphyxie.

Archives de physiologie (6). — *J. Renaut :* Système hyalin de soutènement des centres nerveux et de quelques organes des sens. — *Ch. Hortolès :* Recherches histologiques sur le glomérule et les épithéliums du rein. — *Ch. Hortolès :* Histologie pathologique de l'œdème aigu congestif du rein. — *Malasses* et *Reclus :* Sur les lésions histologiques de la syphilis testiculaire. — *Déjerine* et *Leloir :* Recherches anatomo-pathologiques et cliniques sur les altérations nerveuses : dans certains cas de gangrène; dans la lèpre.

Annales des maladies de l'oreille et du larynx (5). — *Krishaber :* De la sonde œsophagienne à demeure. — *Krishaber :* Quelques considérations sur la phthisie laryngée. — *Ladreit de La Charrière :* De l'otite labyrinthique. — *P. Koch :* Sur les effets du traitement des sténoses laryngiennes.

Annales médico-psychologiques (novembre). — *P. Despine :* Théorie physiologique de l'hallucination. — *Rousseau :* Contribution à l'étude de la monomanie incendiaire.

Revue internationale des sciences biologiques (10). — *Bochefontaine :* Influence de l'obstruction des artères coronaires sur les mouvements du cœur. — *J. Soury :* L'hylozoïsme moderne. — *Gendre :* La psychopathie dans l'histoire.

Lyon médical (45). — *Daniel Mollière :* De la gangrène gazeuse, définition clinique. — *Bouveret :* Note sur un spasme fonctionnel du long péronier latéral et des jumeaux. — *Bard :* Deux observations de fièvre typhoïde terminée par la mort. — *A. Poncet :* Quinze mois de chirurgie antiseptique à l'Hôtel-Dieu de Lyon.

Revue médicale de la Suisse romande (11). — *Kocher :* L'excision totale de la matrice et la question du drainage abdominal. — *De Cérenville :* Note sur l'emploi du lavage de l'estomac dans le traitement du vomissement incoercible et du vomissement des phthisiques. — *Picot :* Traitement de la diphthérie par la pilocarpine (revue critique).

VARIÉTÉS

Nécrologie

BOUILLAUD

Le professeur Bouillaud, qui vient de succomber dans sa quatre-vingt-sixième année, était le dernier survivant de ces grands travailleurs dont l'œuvre fit briller, il y a un demi-siècle, la médecine française d'un si vif éclat.

En 1824, l'année même où il fut reçu docteur et quelques mois après son mémoire demeuré célèbre *Sur l'oblitération des veines et son influence sur la production des hydropisies*, Bouillaud publia, avec son chef Bertin, un *Traité des maladies du cœur et des gros vaisseaux*, point de départ de ses travaux sur l'appareil circulatoire, dont les résultats furent consignés en 1835 dans son *Traité clinique des maladies du cœur* [1] et, en 1836, dans ses *Nouvelles recherches sur le rhumatisme articulaire aigu en général, et spécialement sur la loi de coïncidence de la péricardite et de l'endocardite avec cette maladie* [2]. Assurément toutes ses conclusions n'ont pu être définitivement acceptées; Bouillaud a souvent pris de la rougeur d'imbibition pour un résultat de prétendues phlogoses; mais, malgré quelques erreurs d'interprétation, le mérite d'avoir cliniquement découvert l'endocardite ne peut guère lui être contesté.

Ses recherches sur le cerveau sont marquées au coin de la même originalité. En 1825, il lut à l'Académie un premier travail *Sur la localisation de l'organe du langage dans les lobes antérieurs du cerveau;* quelques mois plus tard, il publia le *Traité clinique et physiologique de l'encéphalite et de ses suites, telles que le ramollissement, la suppuration, les tubercules, le squirrhe, le cancer, etc.*; en 1827, des *Recherches cliniques et expérimentales tendant à réfuter l'opinion de M. Gall sur les fonctions du cervelet et à prouver que cet organe préside aux actes de l'équilibration, de la station et de la progression*, et, en 1830, des *Recherches expérimentales sur les fonctions du cerveau en général et sur celles de la partie antérieure en particulier.*

1. Cet ouvrage a eu une seconde édition en 1842.
2. Le même ouvrage, plus développé, a été publié quatre ans plus tard, sous le titre de *Traité clinique du rhumatisme articulaire et de la loi de coïncidence etc.*

Dès la première de ces publications, il est facile de voir que Bouillaud a parfaitement saisi la physiologie du langage; avec une lucidité remarquable, il distingue le principe *formateur des signes représentatifs de nos idées* et le principe *destiné à mettre en jeu l'appareil musculaire qui convertit ces signes intérieurs en signes extérieurs ou en paroles.* Comme on sait, il localise l'un et l'autre dans les lobules antérieurs du cerveau. Il s'en faut que plus tard, au moment où la question de l'aphasie a fait tant de bruit, on ait toujours aussi bien séparé l'aphasie par amnésie et l'aphasie par lésion du centre cortical moteur.

Bouillaud fit encore paraître un *Traité clinique et expérimental des fièvres dites essentielles* (1826), que par une généralisation un peu hâtive il rapporte à l'inflammation de la membrane du cœur et des gros vaisseaux; en 1832, un *Traité de choléra;* en 1836, un *Essai sur la philosophie médicale et sur les généralités de la clinique médicale,* et, en 1846, son grand *Traité de nosographie médicale,* en 5 volumes.

Alors même qu'on ne compte pas ses mémoires, dont quelques-uns ont de l'importance, par exemple celui *Sur les causes du ralentissement du pouls dans l'ictère,* on voit que pendant une période de vingt-cinq ans Bouillaud fut un auteur des plus féconds. Son style est facile mais non exempt d'une certaine emphase aujourd'hui démodée et de procédés de dialectique qui ont également vieilli. Il reflète l'amour de la vérité, et plus vivement peut-être la passion de la lutte, c'est-à-dire une disposition d'esprit incompatible avec le calme nécessaire au savant, mais naturelle chez un professeur ardent et convaincu.

Dans le cours de sa longue carrière Bouillaud éprouva le sort ordinaire des hommes passionnés : il connut les enivrements du triomphe et les amères déceptions de l'isolement. Opiniâtre dans ses idées, qu'il croyait être l'expression de la vérité, alors même qu'elles résultaient d'un déplorable aveuglement (telle fut par exemple celle des saignées coup sur coup), il avait trop peu de souplesse et trop d'honnêteté pour les accommoder au goût du jour.

Cette obstination, honorable d'ailleurs, qui était le fond de son caractère, nuisit assurément à son développement scientifique, car, à moins d'être doué d'un bien rare génie, il est peu profitable de travailler absolument seul, sans vouloir tenir compte de la critique de ses égaux. D'autre part, son isolement volontaire empêcha son labeur d'être aussi fructueux qu'il eût dû l'être, étant donnée sa prodigieuse activité. Systématiquement, il négligea de faire participer ses disciples à ses recherches; aussi son œuvre en somme se réduit-elle à deux découvertes, dont il partage l'honneur avec Kreysig et avec Gall : l'endocardite rhumatismale et la localisation de l'organe du langage.

R. L.

Le propriétaire-gérant : GERMER BAILLIÈRE.

TABLE DES MATIÈRES DU TOME PREMIER

MÉMOIRES ORIGINAUX

ARLOING, CORNEVIN et THOMAS. — Recherches expérimentales sur la maladie infectieuse appelée charbon symptomatique. 3
BALLET (G.). — Contribution à l'étude du rein sénile. 221, 454
BARIÉ. — Recherches cliniques et expérimentales sur les ruptures valvulaires du cœur. 132, 309, 482
BOUCHARD (Ch.). — Des néphrites infectieuses. 671
BROCQ (voy. *Troisier*).
CHAUFFARD. — Sur un cas de cécité et de surdité cérébrales (cécité et surdité psychiques) avec blépharoptose droite incomplète. 939
CHERCHEVSKY. — Contribution à l'étude des crises laryngées tabétiques. 541
CORNEVIN (voy. *Arloing*).
DAMASCHINO (voy. *Roger*).
DEMANGE (Em.). — De l'ostéomalacie sénile. 705
DEMARS (Ach.) (voy. *Féré*).
DERIGNAC (P.) (voy. *Talamon*).
FÉRÉ (Ch.). — Contribution à l'étude de la migraine ophthalmique. . . . 625
FÉRÉ (Ch.) et DEMARS (Ach.). — Note sur la maladie de Ménière, et en particulier sur son traitement par la méthode de M. Charcot. 796
GALLIARD (L.). — Note sur deux cas d'ictère grave 727
GAUCHER (E.). — Des troubles de la nutrition dans l'intoxication saturnine. Physiologie pathologique de l'empoisonnement chronique par le plomb. 877
GRAWITZ. — Recherches sur la végétation des champignons des moisissures dans l'organisme des animaux. 579
GUÉRIN (voy. *Lépine*).
JUHEL-RÉNOY. — Observation de dégénérescence kystique du foie et des reins 929
KELSCH (A.). — Contribution à l'histoire du charbon chez l'homme; charbon intestinal sans lésions externes 529
KELSCH (A.). — Contribution à l'histoire des cirrhoses du foie, note sur deux cas de cirrhose par rétention d'urine 969
LANNOIS. — Contribution à l'étude des paralysies spontanées du plexus brachial 988
LÉPINE et GUÉRIN. — Note sur le soufre difficilement oxydable de l'urine. 1001

LÉPINE (R.). — Sur un nouveau symptôme de trouble de la fonction biliaire 27, 911
MARTIN (H.). — Recherches sur la nature et la pathogénie des lésions viscérales consécutives à l'endartérite oblitérante et progressive (scléroses dystrophiques) 369
MARTIN (H.). — Pathogénie des lésions athéromateuses des artères. . . . 32
ONIMUS. — Etude physiologique et clinique des surfaces en contact avec le sol. 650
PARROT (M.-J.). — La pédiatrique et l'évolution de l'enfant. 24
PARROT (M.-J.). — La vulvite aphtheuse et la gangrène de la vulve chez les enfants. 177
POMMAY (H.). — Contribution à l'étude de l'épilepsie gastrique et relations existant entre cette épilepsie et certaines névroses du nerf vague. 449
RAYMOND. — Contribution à l'étude des ictères graves hémorrhagiques se terminant par la guérison 717
ROGER et DAMASCHINO. — Des altérations de la moelle épinière dans la paralysie spinale de l'enfance et dans l'atrophie musculaire progressive. 81
TALAMON (Ch.). — Contribution à l'étude de la sclérose hépatique. . . . 273
TALAMON (Ch.) et DERIGNAC (P.). — Deux cas de charbon (infection bactéridienne) chez l'homme, étudiés suivant la méthode de Pasteur. . . . 393
THOMAS (voy. *Arloing*).
TRIPIER (R.). — Note sur le souffle céphalique de l'adulte, considéré au niveau des régions orbitaires. 785
TRIPIER (Raymond). — Recherches cliniques sur le souffle céphalique chez l'adulte. 109, 192
TROISIER et BROCQ. — Contribution à l'histoire des nodosités rhumatismales éphémères. 297

RECUEILS DE FAITS

BARTH (H.). — Sur un cas de dilatation des voies biliaires. 746
FOUCHERAND (A.). — Diathèse hémorrhagique (?). Anémie grave 332
GAREL (J.). — Cirrhose hypertrophique graisseuse du foie. 1004
GAUCHER (E.) (voy. *Robert*).
HANOT (V.). — Miliaire bactéridienne dans la fièvre typhoïde. 821
LANNOIS. — Sur un cas de phlébite rhumatismale. 493
LÉPINE (R.). — Sur un cas d'éclampsie urémique à la période de desquamation de la scarlatine. 145
ROBERT (H.) et GAUCHER (E.). — Albuminurie et accidents urémiques dans le cours d'une fièvre typhoïde (guérison). 409
SANDEYKINE. — Anesthésie et analgésie avec persistance des sensations de température. 948
SOREL (F.). — Aphasie, épilepsie jacksonienne, débutant par la face et précédée de déviation conjuguée des yeux avec rotation de la tête. — Guérison 1011
VULPIAN (H.). — Hémianesthésie rapportée à une lésion organique : autopsie négative. 38

REVUES CRITIQUES

CAPITAN et CHARRIN. — De la néphrite dothiénentérique 752
CHARRIN (voy. *Capitan*).
HOMOLLE (G.). — De la détermination de la pression sanguine chez l'homme. 247
OLLIVE (G.). — Du réflexe tendineux. 338
ROY (Ch.-S.). — Propriétés élastiques des parois artérielles (résumé par Lannois). 679

REVUES GÉNÉRALES

BOUCHARD. — Leçons sur les maladies infectieuses, résumées par Landouzy. 48
BOUDET DE PARIS. — L'électricité, ses applications au diagnostic et au traitement des maladies. 760, 829
BRAUTLECHT. — Bactériacées pathogènes dans l'eau potable, en relation avec des épidémies de fièvre typhoïde 954
CHARCOT (J.-M.). — De l'emploi de l'électricité statique en médecine. . . 147
CHARCOT (J.-M.). — Maladie de Bright et néphrite interstitielle, leçons résumées par E. Brissaud. 418, 505, 595
EBERT. — Sur les organismes rencontrés dans la fièvre typhoïde. 956
EBERT. — Nouvelles recherches sur le bacillus de la fièvre typhoïde . . . 956
GRAWITZ (P.). — Théorie de la vaccination. 950
KLEBS. — Sur les microbes de la fièvre typhoïde 1019
LÉPINE (R.). — Sur l'hémoglobinurie *à frigore* 412
LETZERICH. — Travaux sur les microbes de la fièvre typhoïde 1021
RICHET (Ch.). — Sensibilité, nutrition, physiologie pathologique des muscles 1025

SOCIÉTÉS SAVANTES

Académie de médecine. 66, 159, 255, 354, 430, 517, 605, 691
Académie des sciences. 66, 158, 254, 354, 430, 516, 604, 690
Société anatomique. 163, 259, 358, 434, 520, 609, 694
Société de biologie. 68, 160, 256, 355, 431, 518, 606, 691
Société clinique. 73, 165, 260, 360, 435, 521, 610
Société médicale des hôpitaux. 71, 162, 258, 358, 433, 519, 608, 694
Société des sciences médicales de Lyon. 364, 435, 611, 959
Société clinique et pathologique de Glascow. 168, 262, 961
Société clinique de Londres. 165, 360, 437, 612
Société médico-chirurgicale de Londres. 260
Société médicale de Manchester. 168, 523, 615
Société médico-chirurgicale de Londres. 521
Société ophthalmologique de Grande-Bretagne. 614
Société ophthalmologique du Royaume-Uni. 167, 363, 438, 960
Société pathologique de Dublin. 363, 523
Société pathologique de Londres. 166, 262, 362, 437, 522, 613

BIBLIOGRAPHIES

ARNOULD (J.). — Nouveaux éléments d'hygiène 966
BALL. — Leçons sur les maladies mentales 616
BÉHIER et HARDY. — Traité de pathologie interne. 74
BERT (Paul). — Leçons de zoologie 78
BLAISE. — Des températures périphériques. 264
BOUCHARDAT (A.). — Traité d'hygiène publique et privée 964
BOUCHARDAT. — Annuaire de thérapeutique. 525
BRUNEAU (L.). — Du passage de quelques médicaments dans l'urine . . . 76
BUROT. — De la fièvre dite bilieuse inflammatoire à la Guyane. 75
CASSIN (P.). — Recherches cliniques sur l'albuminurie de la grossesse, du travail et des suites de couches. 170
CHAMBARD (Ern.). — Du somnambulisme en général. 778
CHAPUIS (A.). — Rôle chimique des ferments figurés 619
CORNIL et RANVIER. — Manuel d'histologie pathologique. 445
COUDRAIE (DE LA). — L'œuvre de Claude Bernard, table alphabétique et analytique des œuvres complètes de Claude Bernard. 780
DIEULAFOY. — Manuel de pathologie interne. 74
DUJARDIN-BEAUMETZ. — Leçons de clinique thérapeutique. 526
GALISSARD DE MARIGNAC. — De la pneumonie lobaire survenant dans le cours de la fièvre typhoïde 871
GALVAGNI ERCOLI. — Sur les spasmes rhythmiques localisés. 784
GERHARDT. — Manuel des maladies des enfants. 79
GRASSET (J.). — Traité pratique des maladies du système nerveux 169
GRASSET. — Note sur quelques particularités de l'action æsthésiogène des vésicatoires. 618
GUISLAIN. — Leçons sur les phrénopathies 616
HARDY (voy. *Béhier*).
HOEL. — De l'eczéma pilaire. 619
HOFFMANN (E.). — Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales . . 171
HOFFMANN (E.). — Nouveaux éléments de médecine légale. 173
JŒGER. — Sur la ponction de la rate pratiquée dans un but thérapeutique. 527
KIRCHHOFF. — Paralysie glosso-labio-laryngée. 698
LANNELONGUE. — Abcès froids et tuberculose osseuse 446
LAVERAN et TEISSIER. — Pathologie et clinique médicales. 266
LECORCHÉ et TALAMON. — Études médicales faites à la maison municipale de santé. 441
LELOIR (voy. *Rathéry*).
LEROUX (H.). — Le diabète sucré chez les enfants. 697
LEWIN. — Les accidents causés par les médicaments. 525
LOTZ. — Variole et vaccine. 784
MARCHAND (L.). — Botanique cryptogamique pharmaco-légale. 700
MARION (voy. *de Saporta*).
VIELLY (M.). — Éléments de pathologie exotique. 366

PASQUET. — Sur une affection non encore décrite des mains, considérée comme eczéma dégénéré. 619
QUINQUAND. — Recherches d'hématologie clinique. 77
RANVIER (voy. *Cornil*).
RATHERY et LELOIR. — Hyperostoses généralisées. 738
RÉVILLET. — Syphilis chez les dartreux. 619
RIDEL SAILLARD. — De la cachexie pachydermique. 871
ROSSBACH. — De l'emploi de la papayotine comme dissolvant des fausses membranes. 870
ROSSBACH. — Traité des méthodes physiques de traitement. 620
SANGLÉ-FERRIÈRE. — Sur l'eczéma scrofuleux 619
SAPORTA (DE) et MARION. — L'évolution du règne végétal, les cryptogames. 701
SIMON (J.). — Conférences sur les maladies des enfants 696
SKWORTZOFF. — De la cécité et de la surdité des mots dans l'aphasie. . . 962
STACKLER. — Essai sur la broncho-pneumonie érysipélateuse. 873
TALAMON (voy. *Lecorché*).
TEISSIER (voy. *Laveran*).
TOUSSAINT BARTHÉLEMY. — Recherches sur la variole. 366
UFFELMANN. — Recherches microscopiques et chimiques sur les fèces des enfants à la mamelle. 698
VULPIAN. — Leçons sur l'action physiologique des substances toxiques et médicamenteuses. 443
ZUELZER. — Dictionnaire de chirurgie pratique. 75
ZUELZER. — Traité d'analyse de l'urine 76

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE 175, 448, 527, 622

REVUES DES JOURNAUX 368, 702, 782, 874, 968, 1044

VARIÉTÉS

Association française pour l'avancement des sciences. 269
Congrès médical international de Londres. 783, 863

NÉCROLOGIE

SKODA. 623
BOUILLAUD 1045

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

DU TOME PREMIER

Æsthésiogène (Action). Note sur quelques particularités de l' — des vésicatoires, 618.

Aphasie. — Observation d' — transitoire avec épilepsie jacksonienue faciale et déviation conjuguée oculaire, 1011-1018.

Albuminurie. — dyscrasique (voy. *Urémie*).

Recherches cliniques sur l' — de la grossesse, du travail et des suites de couches, 170. — L' — de la grossesse est peu commune et est rarement consécutive à une altération du rein, 170. L' — du travail se rencontre au contraire chez un quart des parturientes, 170.

Anesthésie. Hémi — consécutive à une perte brusque de connaissance et attribuée pendant la vie à une lésion en foyer dans le côté opposé de l'encéphale ; examen nécroscopique : aucune lésion intra-crânienne, 38-47. — Observation clinique, 38-42. — Le diagnostic probable est hémorrhagie cérébrale, 42. — La lésion paraît pouvoir être localisée à la partie postérieure de la capsule interne ou dans le pédoncule du côté opposé, 43-44. — Influence très favorable de la faradisation sur le rétablissement de la sensibilité, 44-45. — Autopsie complètement négative, 45-47.

Cas d' — et d'alnagésie avec persistance des sensations de température, 948-949.

Artères. — Recherches sur la pathogénie des lésions athéromateuses des —, 32-37. — Opinions de Virchow, Lancereaux, Cornil et Ranvier sur l'athérome artériel, 32. — Il y a un rapport incontestable entre une lésion très évidente des artérioles nourricières des — et les lésions de l'athérome, 33. — Au niveau d'une plaque d'athérome, l'artériole nourricière de la région dégénérée présente toujours une endartérite proliférative, 34-35. — Le premier stade de l'athérome est purement passif, comme le soutiennent MM. Cornil et Ranvier, 37.

Recherches sur la nature et la pathogénie des lésions viscérales consécutives à l'endartérite oblitérante et progressive (scléroses dystrohpiques). Voy. *Sclérose*.

Propriétés élastiques des parois des —, 679-689. — Elasticité des tissus animaux en général, 679-682. — Changements de température produits par l'extension ou le relâchement, 680. — Effets des variations de température sur la longueur des tissus, 687. — Elasticité de la paroi artérielle, 682-685. — Elle est maxima pour des tensions correspondant à la pression sanguine normale, 683. — Rapport de la capacité à la pression intérieure, 684. — Effet de l'état morbide sur la capacité des —, 684. — Elasticité longitudinale de la paroi artérielle, 685-688. — Influence de l'âge sur les propriétés élastiques des —, 686. — Conclusions, 688.

Ataxie locomotrice. — Nature des rapports qui paraissent exister entre les affections du cœur et l' —, 378-381.

Contribution à l'étude des crises laryngées tabétiques, 541-578. — De l'importance dans l' — de certains symptômes considérés comme exceptionnels par Duchenne, 541-

543. — M. Féréol attribue le premier la même importance qu'aux autres aux symptômes viscéraux de l'—, 543, 544. — Relation clinique des cas de Cruveilhier, Féréol, Ball, Vulpian, Jean, Boudin, Krishaber, Charcot, Cherchevsky et Keller, au nombre de dix-huit, 544-573. — Les crises laryngées consistent en une toux coqueluchoïde, pouvant s'accompagner des spasmes de la glotte, d'asphyxie et de convulsions; on peut distinguer trois degrés de gravité, 573-574. — L'examen laryngoscopique, dans les cas où il a été pratiqué, a montré qu'il s'agissait de phénomènes purement spasmodiques, 575. — Dans les deux autopsies pratiquées, on a trouvé des altérations des corps restiformes et dans un cas un amincissement considérable des origines des nerfs pneumogastrique, spinal et récurrent, 576.

Athérome. — Voy. *Artères.*

Atrophie musculaire progressive. — Voy. *Moelle épinière.*

Bile. — Voy. *Foie.*

Biliaires (voies). — Sur un cas de dilatation des —, 746-751. — Différences dans la physiologie pathologique de la migration des calculs, 746. — L'obstruction calculeuse des — peut exceptionnellment rester latente, 747. — Observation, 747-750. — Le calcul a du cheminer longtemps dans le canal cholédoque sans déterminer autre chose qu'une dilatation lente du réseau biliaire, 751.

Bradytrophie. — Son importance dans l'étiologie et la pathogénie des maladies, 53-66.

Cachexie pachydermique. — De la —, 871. — Observation clinique, 871.

Cécité et surdité cérébrales. — Note sur un cas de — cérébrales (— psychiques) avec blépharoptose droite incomplète, 939-947. — Les localisations sensitives et sensorielles sont encore peu précises, 939. — Observation : ramollissement rouge du lobule du pli courbe et du pli courbe, 940-943. — Localisation de la blépharoptose d'origine cérébrale, 944. — Il s'agissait non d'une aphasie par amnésie verbale, mais par — verbales, 944-945. De la — des mots dans l'aphasie, 962-964. — La cécité des mots est, le défaut de compréhension des signes de la pensée représentés par l'écriture, 962. — La surdité des mots est le défaut de compréhension des mots sans lésion de l'ouïe, 962. — Observation de cécité des mots, 962-963. — Observation de surdité des mots, 963.

Champignons. — Recherches sur la végétation des — des moisissures dans l'organisme des animaux, 579-594. — Les inoculations réussissent avec des cultures de semence d'oïdium lactis, de favus d'herpès et de pityriasis et donnent des affections herpétiques légères, 580. — Résultats négatifs avec les — des moisissures, 580. — Résultats positifs de von Grolse et Block, 581. — Pour obtenir ces résultats positifs il faut accommoder les — à un milieu nutritif chaud (39°C.) alcalin, liquide, 582-583. — Injection directe dans le sang par la jugulaire, 583. — Les animaux succombent sans réactions fébriles entre quatre-vingts et cent heures, 384. — Les lésions consistent en petits points blancs, troubles, avec une aréole rouge, souvent constitués au centre par un sporophore autour duquel les spores commencent à se développer, 584. — On les trouve par ordre décroissant dans le rein, le foie, l'intestin, les poumons, les muscles, 585-587. — La rate, la moelle osseuse, les glandes lymphatiques, le système nerveux et la peau sont atteints d'une façon secondaire, 587. — Introduites dans la cavité abdominale les spores des — se comportent comme dans les vaisseaux, 588-589. — L'injection dans les tissus et les inhalations ne déterminent pas d'infection générale, 589-590. — Conclusions, 590. — Un grand — filamenteux peut donc végéter comme parasite de la putréfaction ou devenir parasite pathogène malin, 590. — Buchner a montré la même chose pour le bacillus du foin, 591. — Différences entre l'action

des — pathogènes d'ordre supérieur et inférieur, 591-593. — Avec les — des moisissures c'est le nombre colossal des foyers de lésion isolés dans les organes qui cause la mort, 591. — Théorie de l'immunité, 593-594.

Charbon. — Deux cas de — (infection bactéridienne) chez l'homme, 393-408. — Deux observations de pustule maligne, 393-397. — Cultures de la bactéridie, prise dans le sang, suivant la méthode de Pasteur, 397-401. — Le sang peut ne renfermer aucune bactéridie et être cependant bon pour la culture (germes), 401-402. — La culture du sang donne la bactéridie la culture du pus pris au pourtour d'une eschare, résultat d'une cautérisation, ne donne que le point double, le microbe pyogène, 403. — Deux cobayes inoculés avec le premier liquide meurent de charbon, 403-404. — Un lapin inoculé avec le second liquide succombe à l'infection purulente et ne présente aucune trace de charbon, 405. — Le traitement est resté impuissant, 408.

Contribution à l'étude du — chez l'homme : note sur un cas de — intestinal sans lésions externes, (mycose intestinale des Allemands), 529-540. — Observation clinique 529-531. — Autopsie, 531, 534. — Faits semblables publiés depuis 1861 par Wahl, Recklinghausen, Buhl, Waldeyer, Munch, Leube et Muller, Wagner, 534-538. — Le nom de mycose intestinale ne doit pas être conservé, 539. — Aperçu symptomatique et anatomique, 540.

Charbon symptomatique. — Recherches expérimentales sur la maladie infectieuse appelée —, 1-23. — Historique : travaux de Chabert, Gilbert, Plasse Rayer et Davaine, Toussaint, de la Commission d'Eure-et-Loir et de la Commission d'Auvergne, de Raimbert, etc., 2-9. — Symptomatologie. Début brusque par de la tristesse et de l'inappétence ou par une boiterie, puis développement d'une tumeur irrégulière qui progresse rapidement dans tous les sens, 10; la terminaison, toujours fatale, survient au milieu de symptômes adynamiques, 11. — Lésions : le système musculaire présente des tumeurs sanguinolentes au niveau desquelles les muscles sont noirs et infiltrés de gaz, 11; le grand épiploon, le péritoine les paumons, le thymus, les ganglions lymphatiques sont rouges, infiltrés parfois noirâtres et friables; le système circulatoire est distendu par les gaz, mais les globules ne sont pas déformés, 12-13. — Etude expérimentale : le — est une maladie infectieuse distincte du sang de rate, et il faut séparer ces deux affections dans le cadre nosologique, 14-21; le — ne s'inocule pas à la lancette comme le sang de rate, 14; le — n'est pas inoculable à dose infinitésimale, comme le sang de rate, dans le tissu cellulaire, mais seulement à doses élevées, 15-16; le sang de rate injecté dans les veines est fatalement mortel, le — ne donne qu'un malaise passager : expériences, 16-18; les milieux les plus propres à la culture du microbe sont différents pour les deux affections, 18-19; l'agent infectieux du sang de rate est une bactéridie (Davaine), celui du — est une bactérie, 19-20; l'immunité contre le sang de rate ne préserve pas du —, 21. — L'introduction du microbe de la tumeur du — dans le sang donne l'immunité au veau, au mouton et à la chèvre contre l'inoculation intra-musculaire, 21-23.

Cirrhose. — Des — viscérales épithéliales en général, 510-515. (Voy. *Néphrite*).

Contribution à l'étude des — du foie; note sur deux cas de — par rétention de la bile. (Voy. *Foie*.) Cas de — hypertrophique du foie, 1004-1010.

Cœur. — Recherches cliniques et expérimentales sur les ruptures valvulaire du —, 132-144, 309-332 et 482-492. — Les ruptures des parois des cavités cardiaques sont souvent fréquentes et bien connues; il n'en est pas de même des ruptures valvulaires isolées, 132-135.

— Observations cliniques au nombre de 38 dont 7 inédites, 135. — Rupture des sigmoïdes aortiques, 135-142 et 309-313. — Ruptures spontanées, 135-139; ruptures traumatiques 139-144 et 309-313. Ruptures de la valvule mitrale, 313 321; ruptures spontanées, 313-318; ruptures traumatiques, 318-321. — Ruptures de la valvule tricuspide, 321-323. — Analyse des observations, 323-326. — La rupture des valvules sigmoïdes est presque toujours un arrachement et s'accompagne parfois de lésions mitrales, 223-324. — La rupture de de la mitrale ne siège jamais sur la valvule elle-même, mais sur les piliers ou tendons, 325. — La tricuspide peut être le siège de la déchirure, 326. — Etiologie : influence de l'âge, du sexe, des efforts violents sur la production des ruptures spontanées, 326-328. — Les ruptures traumatiques sont moins fréquentes que les spontanées, 328-329. — Pathogénie : les ruptures valvulaires sont sous la dépendance de l'élévation de tension qui accompagne physiologiquement le phénomène de l'effort, 330-332. — Symptomatologie : le début est toujours brusque, 482; l'accident initial est une douleur subite et angoissante, 482; la dyspnée est fréquente ainsi que la syncope, 483; l'auscultation indique la lésion aortique ou mitrale, mais non sa nature, 483-484; la durée de la vie est variable, 485-486. — Recherches expérimentales sur la rupture des valvules par augmentation de la tension ou par traumatisme, 486-490. — Résumé, 490-492.

Hypertrophie du — dans le rein sénile. Voy. *Rein*, *Néphrite* et *Sclérose*.

Congrès. — Analyse sommaire des principales communications médicales faites au — international de Londres, 863-869. — Ataxie locomotrice, 863-864. — Localisations dans les affections du cerveau et de la moelle, 864-865. — Système nerveux périphérique, 865. — Scrofule et tuberculose, 866. — Maladie de Bright, albuminurie, 866. — Rhumatisme, 867. — Cœur et appareil respiratoire, 867. — Micro-organismes et maladies infectieuses, 868. — Syphilis et rachitisme, 86-869. — Diphthérie, 869.

Diabète. — L'hépatite diffuse qui cause le — peut en assurer la guérison, l'atrophie des cellules hépatiques diminuant la formation du glycogène, 441.

Etude sur le — sucré chez les enfants. (Voy. *Enfants*).

Dictionnaire. — Nouveau — de médecine et de chirurgie pratiques, 75. — encyclopédique des sciences médicales, 172, 173.

Eczéma. — Etude sur l' — scrofuleux, 619. — Etude sur une affection non encore décrite des mains considérée comme — dégénéré, 620. — De l' — pilaire, 620.

Electricité. — De l'emploi de l' — statique en médecine, 146-157. — L' — statique en général, définition de la quantité et de la tension, différents groupes d'appareils, 146-149. — Description de la machine Holtz-Carré, employée à la Salpêtrière, 151-153. — Applications médicales de l' — statique, 153-157. Bain électro-statique, 153. — Le bain électrique fait disparaître momamentanément ou définitivement les anesthésies et contractures hystériques, 156. — L' — statique agit dans une foule d'affections nerveuses, 157.

L' —; ses applications ou diagnostic et au traitement des maladies, 760-777 et 829-862. — La nature de l' — nous est inconnue, c'est une des formes de l'*énergie*, 763. — L'électrogenèse est mécanique, chimique ou physique, 764-766. — La force électromotrice est celle qui fait paraître l' —, 765. — Electrisation par influence et par induction, appareils électro-magnétiques 766-767. — Définitions de la tension, de la quantité, de la résistance et de l'intensité, 768-770. — Le volt est l'unité de force électromotrice, 771. — L'ohm est l'unité de résistance, 771. — Le weber est l'unité d'intensité : en — médicale, on compte par milliwebers, 772. — L' — se propage le long

des conducteurs par un mouvement vibratoire moléculaire dont la rapidité égale celle de la lumière, 774. — La vibration électrique agit en produisant une sorte d'interférence dans le mode vibratoire des milieux qu'elle traverse, 775. — Dans les cas pathologiques, l' — agit en rétablissant l'équilibre vibratoire troublé par la maladie, 776. — Applications de l' — au diagnostic, 829. — Exploralion de la sensibilité cutanée, 830-831. — Exploration de la contractilité musculaire, 832. — Si les centres cérébraux sont seuls atteints, la contraction se produit toujours sous l'influence de l' —, 833. — Dans les affections de la moelle, la contractilité persiste si le segment inférieur n'est pas atteint; elle disparaît si ce segment est détruit, 834-835. — Dans les paralysies périphériques, l'incitation spino-musculaire devient bientôt sans effets, 835. — Excitabilité dans la paralysie saturnine, la paralysie hystérique, 836. — Le temps perdu ou excitation latente est l'intervalle qui s'écoule entre l'excitation et la contraction du muscle, 837-838. — Pile secondaire pour l'éclairage médical, polyscope, 838-842. — Explorateur électrique, 842. — Signal électrique, 843-844. — Explorateur laryngien, 845-846. Microphone, 847-848. — Sphygmophone, 849. — Microphone à transmission, 850. — Myophone, 852. — Parleur mycrophonique, 852. — Sonde microphonique, 853 — Acoumètre, 854-857. — Balance écran d'induction, 857-858. — Thermo —; plaques thermo-électriques et galvanomètre, 858-862.

Endartérite. (Voy. *Scléroses*).

Enfants. (Maladies des). — Manuel des —, 79. — Hémoglobinurie épidémique avec ictère chez les nouveau-nés, 79.

La vulvite apththeuse chez les — et la gangrène de la vulve chez les — 177-191, (Voy. *Vulve.*)

Conférences thérapeutiques et cliniques sur les maladies des —, 696-697.

Etude sur le diabète sucré chez les —, 697-698. — Le diabète sucré est souvent une maladie héréditaire, 697. — L'incontinence d'urine est un symptôme fréquent chez les —, 697. — La marche est rapide chez les —, 697. L'acétonémie est une terminaison fréquente, 697.

Recherches microscopiques et chimiques sur les fèces des — à la mamelle, 698.

Epilepsie. — Contribution à l'étude de l' — gastrique et relations existant entre cette épilepsie et certaines névroses du nerf vague, 449-453. — Observations, 449-450. — Cas de névrose du pneumogastrique qu'on peut rapprocher de ces — par surcharge stomacale, 451. — Il s'agit de phénomènes réflexes tenant à la paralysie ou à l'excitation du vague, 452-453.

Sur l' — congestive, 500-504. — La théorie d'un acte réflexe pour expliquer les accès d' — chez les gros mangeurs pléthoriques (Pommay) n'est pas applicable à tous les cas, 500, — L' — pléthorique est admise par les auteurs anciens, J. Franck, Tissot, Maisonneuve, Hoffmann, Portal, etc., 500-503. — L' — peut être causée par la stase veineuse, observation de Kussmaul, 503-504.

Aphasie, — jacksonnienne, 1011-1018. — Observation clinique : l'attaque débute par la face, est précédée de déviation conjuguée des yeux et de la tête et s'accompagne d'aphasie, 1011-1016. — Difficultés du diagnostic, 1016-1018. — L'influence paludique mérite une certaine considération, 1018.

Étiologie générale. — 48-66.

Ferments. — Role chimique des — figurés, 619. — Voy. aussi *Champignons.*

Fièvre bilieuse. — De la — inflammatoire à la Guyane, 75. — La — est une fièvre jaune bâtarde, 75.

Foie. — Sur un nouveau symptôme de trouble de la fonction biliaire, 27-31 et 911-928. — Ce symptôme est l'excès relatif (par rapport au soufre à l'état d'acide sulfurique) du soufre incomplètement oxydé dans les cas où la fonction biliaire est troublée, 27. — Du soufre incomplètement oxydé à

l'état physiologique, 28-31. — Le meilleur procédé pour oxyder complètement le soufre consiste à évaporer l'urine et à calciner le résidu en présence du nitrate de potasse et du carbonate de soude, 31. — Expériences démontrant qu'en faisant une fistule biliaire dans le péritoine ou en maintenant les voies biliaires sous pression, on augmente dans l'urine la proportion de soufre incomplètement oxydé, 912, 917. — Observation cliniques montrant que chez l'homme la même anomalie existe, mais moins prononcée, lorsque l'excrétion de la bile est gênée, 917-927. — Il faut surtout tenir compte du soufre *difficilement oxydable*, 925. — Résumé, 928.

Contribution à l'étude de la sclérose hépatique d'origine cardiaque, 273-296. — Historique, 273-275. — Différentes formes de la cirrhose cardiaque du —, 275-282. — La première est celle du — muscade, 276. La seconde est celle de l'hépatite cardiaque atrophique ou atrophie rouge, 277-279. — Il n'y a pas de production conjonctive autour de la veine centrale, mais seulement dans les espaces la veine porte, 279. — Troisième forme ou atrophie jaune, 279-282. — Relation des lésions du — avec l'affection cardiaque, 282-290. — Quelques-unes des conséquences de l'hépatite cardiaque, 290-295. — De l'ascite cardiaque, 291-292. — Il peut se produire un ictère grave à forme typhoïde, 292-295. — Conclusions, 295-296.

Le — ne préside pas à la formation de l'urée, mais très probablement à celle de l'acide urique, 442.

Observation de dégénérescence kystique du — et des reins, 929-938. — La présence des kystes du — est une découverte d'autopsie, 929. — Observation clinique, 930-932. — Examen histologique, 932-936. — Les kystes du — reconnaissent pour cause une simple dilatation par obtruction des voies biliaires, 937-938.

Contribution à l'histoire des cirrhoses du —, 969-987. — Cirrhose du — par cancer primitif de la vésicule, 970-972. — Examen histologique du —, 972-978. — Le sclérose est à la fois extra et intralobulaire, 975. — Ictère chronique avec dilatation du canal cholédoque et atrophie du foie, 980-982. — Analyse histologique du —, 982-984. — C'est une hépatite diffuse à caractère dégénératif aboutissant à l'atrophie sans état granuleux, 985.

Cirrhose hypertrophique graisseuse du —, 1004-1010. Observation clinique et autopsie, 1004-1006. — Les lésions histologiques sont celles des cirrhoses annulaire et insulaire, 1007. — Les cellules du — présentent une transformation plus ou moins avancée en vésicules adipeuses, 1008-1009. — Les altérations des vaisseaux sont peu avancées, 1010.

Voyez aussi *Ictère* et *Ciliaires* (*Voies*).

Hématologie. — Chimie pathologique, recherches d' — clinique, 77. — Dosage de l'hémoglobine par l'hydrosulfite de soude, 77.

Hémoglobinurie. — Sur l' — à frigore, 412-417. — Le professeur Murri a le premier démontré expérimentalement l'influence du froid sur la production de l' —, 412. — Observation de Rosenbach, 412-414. — Rosenbach et Ehrlich admettent une anomalie dans la constitution du globule sanguin dans l' —, 415. — Certaines — sont paroxystiques et ne dépendent pas du froid, 416. — Toute petite hémorrhagie glomérulaire peut produire l' —, les globules tombant dans un liquide non conservateur, 416-417.

De l' — épidémique avec ictère chez les nouveau-nés, 79.

Hémorrhagique. — Diathèse —; anémie grave, mort, autopsie, 333-337. — Examen ophthalmoscopique et microscopique de la rétine, 336-337.

Histologie. — Manuel d' — pathologique, 445-446.

Hygiène. — Traité d' — publique et privée, 964-966. — Importance des ingesta, des excreta et des circumfusa, 964, 965. — Étiologie de la phthisie pulmonaire, 965.

Nouveaux éléments d' —, 966-968.
Hyperostoses généralisées, 738-745. — Observation d' — généralisées symétriques, 738-744. — Trois cas ont été rapportés par Saucerotte et Friedreich, 745.
Ictère grave. — Contribution à l'étude des — hémorrhagiques se terminant par la guérison, 717-726. — Modifications de la sécrétion urinaire dans l' —, 718. — Observation d' — avec anurie et polyurie albuminurique ultérieure, 718-724. — On peut émettre qu'un ictère survenant chez un brightique est susceptible de prendre l'apparence d'un —, 725-726.
Note sur deux cas d' —, 727-737. — De l' — primitif, 727-735. — Cas de M. Vallin : — dans une cirrhose hypertrophique aiguë, 728-731. — Observation d' — avec double lésion parenchymateuse et interstielle, 731-735. — Observation d' — secondaire par cancer de la tête du pancréas, 735-737.
Infectieuses (Maladies). — Etiologie et pathologie générale : sur les —, 48-66. — Des conditions de l'organisme favorables ou défavorables au développement des maladies —, 49-63. — Des rapports de la tuberculose, maladie —, avec les diathèses, 53-61. — La phthisie est —, parce qu'elle est inoculable, parce qu'elle évolue, se localise et se généralise comme les maladies —, 54-56. — La tuberculose n'est pas une maladie *de* l'homme, 56. — Pour que la tuberculose se développe chez l'homme, il faut qu'il soit soumis à l'influence des causes de la *nutrition retardante*, 57-60. — La présence du sucre des acides organiques, etc., dans les humeurs, rend-elle la matière vivante plus accessible au germe tuberculeux, 60-61. — Scrofule et tuberculose. 61-65. — La scrofule et la tuberculose ne sont une seule et même chose qu'au point de vue anatomique, 62-63. — La scrofule est seulement une manière de viciation organique tendant à la tuberculose, 63. — L'hérédité n'est pas une objection insurmontable à la conception de la phthisie comme maladie —, 64. — Thérapeutique générale de la tuberculose, maladie —, 65, 66.
Des néphrites —, 671-678. — Les néphrites des maladies — sont des néphrites —, 672. — L'albumine rétractile est l'albumine des néphrites, l'albumine non rétractile est l'albumine des dyscrasies, 673. — A l'autopsie des typhoïdiques ayant présenté de la néphrite —, on trouve des bactéries dans le tissu rénal, 674. — Il en a été de même dans quatorze autres maladies, 674. — Caractères anatomo-pathologiques des néphrites —, 675. — Symptômes et pronostic des néphrites —, 676. — La néphrite — est peut-être le point de départ de beaucoup de néphrites chroniques, 677. — Les complications rénales sont aux maladies — ce que l'endocardite est au rhumatisme, 678. — Hypothèses sur le mécanisme pathologique des néphrites —, 678.
Maladie de Ménière. — Note sur la — et en particulier sur son traitement par la méthode de M. Charcot, 796-820. — Dans les cas graves de — la sensation de vertige est continuelle, 797. — On observe plus ou moins fréquemment des paroxysmes qui peuvent d'ailleurs constituer toute la maladie, 799. — On trouve aussi des formes atténuées, 800. — Le siège anatomique de la — n'est pas encore connu d'une façon précise, 801. — Deux observations d'ataxie locomotrice compliquée de — à ajouter aux deux faits de M. Pierret, 802-806. — Du traitement de la — par le sulfate de quinine, 807. — Observations dans lesquelles ce médicament a produit une amélioration considérable, 808-818. — Après la première dose, les bourdonnement s'exaspèrent, mais ils diminuent avec les suivantes, 818. — L'administration du médicament doit être prolongé, 820.
Maladies mentales. — Leçons sur les — 617. — Leçons orales sur les phrénopathies, ou traité théorique et pratique des —, 617.

Médecine. — Nouveaux éléments de — légale, 173.
Médicales. — Etudes — faites à la Maison municipale de santé, 441-443. — Diabète, 441. — Dégénérescence amyloïde du foie; rôle de cet organe dans la production de l'urée et de l'acide urique, 442.
Botanique cryptogamique pharmaco—, 700-701.
Médicaments. — Du passage de quelques — dans les urines, 76-77.
Leçons sur l'action physiologique des substances toxi ques et médicamenteuses, 443-445. — Le salicylate de soude exerce une action spéciale sur les éléments anatomiques des jointures, 443. — Action de la pilocarpine sur les glandes salivaires, les glandes sudoripares et le cœur, 444. — Action du curare, 445.
Les accidents causés par les —, 525.
Elimation des substances médicamenteuses dans l'intoxication saturnine. — Voy. *Plomb.*
Migraine ophthalmique. — Contribution à l'étude de la —, 625-649. — Syndrome qui constitue la —, 625. — Etiologie, 627. — Les troubles visuels ouvrent généralement la scène, obnubilation, hémiopie transitoire, scotome scintillant, 627-630. — Il survient ensuite de la douleur céphalique, du vertige, des nausées et des vomissements, 630-631. — La — peut être fruste, 631, ou dissociée, 632-633. — L'aphasie est un trouble qui peut accompagner la —, 634. — Observations avec troubles sensitifs ou troubles moteurs, 634, 640. — Parfois la — coïncide avec des attaques épileptiformes, 640-644. — Les symptômes de la — sont généralement transitoires, 644. — L'hémiopie, l'aphasie, les troubles sensitifs et moteurs peuvent cependant passer à l'état permanent, 645-647. — On peut émettre l'hypothèse que la — est due à une excitation du sympathique amenant une contraction des vaisseaux et une anémie momentanée et limitée de la substance cérébrale, 648.
Milieux. — De l'importance des — dans la genèse des maladies infectieuses, 53-66.
Moelle épinière. — Des altérations de la — dans la paralysie spinale de l'enfance et dans l'atrophie musculaire progressive, 81-108. — Symptômes de la paralysie infantile, 81-82. — Ce n'est pas une paralysie *sine materia*, essentielle (Rilliet et Barthez ;) elle s'accompagne de lésions spinales très nettes : travaux de Laborde, Prévost et Vulpian, Charcot et Joffroy, Parrot et Joffroy, Johnson et Lockhart-Clarke, Roger et Damachino, Roth, Leyden, Dejerine, etc., 82-88. — Observation nouvelle d'un enfant de trois ans et demi, 80. — Les lésions consistent en foyers de ramollissement inflammatoire dans la substance grise de la — lombaire avec atrophie des cordons antéro-latéraux et des nerfs, 90-91. — Relation clinique et autopsie, 92-97. — Observation d'un cas d'atrophie musculaire progressive, 98. — Il n'y a pas de lésion en foyer, mais l'atrophie des cornes antérieures est très marquée, 98-99. — Relation clinique et autopsie, 100-104. — Les lésions de la paralysie spinale infantile et de l'atrophie musculaire progressive sont donc très différentes, 104-106. — Les lésions anatomiques de la paralysie infantile doivent être observées sur des cas récents, 107. — Résumé, 107-108.
Moisissures. — Voy. *Champignons.*
Muscles. — Sensibilité, nutrition, physiologie, pathologie des —, 1024-1043. — Nerfs sensitifs des —, 1024-1025. — Réflexes musculaires et tendineux, 1025-1027. — Tonicité, 1027. — Sens musculaire, 1027-1032. — De la douleur musculaire, 1032-1034. — Nutrition du —, 1034-1037. — Classification physiologique des contractures, 1037-1040. — Contracture dans les affections cérébrales ou médullaires, 1037. — Contractures réflexes, 1038. — Contractures par tonicité exagérée (hystériques), 1039. — Phénomènes physiologiques de la contracture, 1040-1042.

Néphrite. — Maladie de Bright et — interstitielle, 418-515, 429-505, et 595-605. — Doctrine de l'unicité et de la multiplicité en matière de maladie de Bright, 418. — Formes de la maladie de Bright, 419-420. — La — parenchymateuse chronique 420-421. — La — interstitielle chronique, 421-422. — La — parenchymateuse avec dégérescence amyloïde, 422-423. — Aspect macroscopique du rein dans la — intesstitielle, 423-425. — L'intoxication saturnine produit dans le rein les altérations qu'on trouve dans la — interstitielle, 424. — Vue d'ensemble des lésions microscopiques dans la — interstitielle, leur topographie, 425-429. — Analyse histologique des diverses parties qui constituent la lésion de la — interstitielle, 505-510. — Dans la glomérule la capsule est atteinte la première, les lésions du bouquet vasculaires paraissent de seconde date, 506. — Modifications successives des canalicules contournés, 507. — La lésion des canaux collecteurs décrits par Cornil dans l'empoisonnement cantharidien peut être primitive, 508. — L'altération des artérioles n'est pas le fait initial d'où dériveraient les autres lésions, 509-510. — Des cirrhoses viscérales épithéliales en général, 510-515. — La — intertitielle est une cirrhose épithéliale, 513. — Le saturnisme, la goutte, l'alcoolisme sont les seules indications pathogéniques de cette lésion rénale, 595-598. — La lésion rénale et l'hypertrophie cardiaque concomitante sont des co-effets résultants d'une même cause, 598-599. — Théories de Gull et Sutton, Traube, Johnson, 599-602. — L'hypertrophie du cœur et des capillaires est une lésion de compensation, d'adaptation, 602.

De la — dothiénentérique, 752-759. — Opinion de Rayer, Legroux et Hanot, Gregory, Martin Solon, Gubler, Bouchard sur l'albuminurie dans la fièvre typhoïde, 753. — Fréquence et pronostic de la — dothiénentérique, 734. — La — typhoïde est une — parenchymateuse atteignant surtout l'épithélium strié des tubuli et des tubes intermédiaires, 754. — Origine réelle de l'albumine dans le glomérule, 754-755. — Importance des cylindres urinaires, 755. — La — typhoïde n'est pas spéciale à cette maladie et se rencontre aussi dans les autres maladies infectieuses, 755. — Importance clinique de l'albumine rétractile ou non rétractile, 755-756. — L'urine renferme parfois, outre l'albumine et les cylindres, des microbes, cause première de l'affection, 756-757. — Le — typhoïde se présente cliniquement sous trois formes : commune, hémorrhagique, urémique, 758. — Comme pathogénie, on ne peut admettre qu'une action thermique ou une action infectieuse, 758. — Diagnostic, pronostic et traitement, 759. — Les complications de néphrites sont aux maladies infectieuses ce que l'endocardite est au rhumatisme, (Landouzy), 677-678.

Nutrition. — Rôle pathogénétique de la — dans les maladies, spécialement dans les maladies infectieuses, 53-96. — retardante (bradytrophie) : fin et cause de maladie, 53-66.

Ostéomalacie. — De l' — sénile, 705-716. — Description du malade atteint d' — sénile, 705-706. — L' — sénile était confondue avec l'ostéoporose jusqu'aux recherches de Vulpian et Charcot, 706-707. — Bouley semble vouloir séparer l' — sénile de l' — vraie, 707. — Observations cliniques avec autopsie et examen histologique, 708-714. — Comparaison avec deux faits de Bouley, 714-715. — Au point de vue clinique, l' — sénile ne diffère de celle des adultes que par sa localisation aux os du tronc, 715-716. — Il n'y a pas de différence appréciable au point de vue histologique, 716.

Papayotine. — De l'emploi de la — comme dissolvant des fausses membranes, 870-871.

Paralysie spinale de l'enfance. — Voy. *Moelle épinière.*

— glosso-labio-laryngée causée par un foyer cérébral unilatéral, 698-700. — Observation clinique, 699. — A l'autopsie, ramollissement d'une grande partie de l'hémisphère droit, 700.
Contribution à l'étude des — du plexus brachial. — Voy. *Plexus brachial*.
Pathologie. — Traité élémentaire de — interne, 74. — Manuel de — interne, 74. — Nouveaux éléments de — et de clinique médicales, 266. — Éléments de — exotique, 366.
Pédiatrique. — La — et l'évolution de l'enfant, 24-26. — Importance de l'évolution au point de vue de l'étiologie et de la pathogénie générale, 24.
Pied. — Étude physiologique et clinique des surfaces en contact avec le sol, 650-670. — Empreintes de la plante du —; méthode graphique, 650-652. — De la station; importance de l'avant- —, 652-653. — Mouvement préparatoire, 653. — Premier temps de la station, 654-655. — Différences dans l'empreinte du talon, 655-657. — Deuxième temps de la station, 658-659. — Aperçu de physiologie comparée, 659-663. — Action des muscles de la jambe, 663-670.
Plexus brachial. — Contribution à l'étude des paralysies spontanées du —, 988-1000. — Les faits de paralysies complexes du membre supérieur sont encore peu connus, 988. — Observations, 988-993, 996-997. — Difficultés du diagnostic, 993-994. — Cas de Erb, E. Remak, Straus, 994-995. — Le — est un centre de mouvements musculaires coordonnés, 998-999. — Le siège des paralysies complexes du membre supérieur peut être au delà du — sur ses différentes racines, 1000.
Plomb. — Des troubles de la nutrition dans l'intoxication saturnine; physiologie pathologique de l'empoisonnement chronique par le —, 877-910. — État général de la nutrition chez les saturnins, 878-886. — Le dosage des matériaux solides permet d'arriver à la chimie physiologique de l'intoxication par le —, 879. — La proportion des matériaux solides de l'urine est constamment diminuée, 881-886. — La nutrition générale est donc ralentie, 886. — L'ictère et l'anémie des saturnins sont dus à la destruction des globules du sang, 886-889. — La décharge du pigment sanguin peut être intermittente, 889. — Troubles directs de la sécrétion urinaire, 889-893. — Dans la première période, on peut observer l'anurie, mais l'oligurie est la règle, 890. — Dans la seconde, l'oligurie fait place à la polyurie, 891. — L'albuminurie transitoire qu'on trouve chez les saturnins est due à un trouble spécial de la nutrition des éléments anatomiques, 893. — Cette albumine est non rétractile et transitoire, 894-895. — L'élimination des substances médicamenteuses est ralentie, 895-900. — Elle est de plus intermittente et saccadée, 900. — Conclusions, 900. — Observations et analyses, 901-910.
Pneumonie. — De la — lobaire dans le cours de la fièvre typhoïde, 871-773. — La — se rencontre au début, à la période d'état pendant la convalescence de la fièvre typhoïde, 871. — La fièvre typhoïde se localisant d'emblée sur le poumon a été appelée pneumo-typhoïde, 872. — La — de la période d'état est une — lobaire, 872.
Essai sur la broncho- — érysipélateuse, 873. — La — causée par un érysipèle est une broncho- —, 873. — La broncho- — érysipélateuse est mobile, serpigineuse, 873.
Pression sanguine. — De la détermination de la — chez l'homme, 247-253. — Angiomètre de Waldenburg, 247-251. — Différence entre la tension artérielle et la pression sanguine, 249. — Appareil de Basch, 251-253. — Il donne directement en hauteur mercurielle le degré de contre-pression nécessaire pour faire équilibre à la pression du sang dans l'artère et à la tension de la paroi, 251.
Programme. — de la *Revue de médecine*, par Landouzy et Lépine, 1-2.
Rate. — Sur la ponction de la — pratiquée dans un but thérapeuti-

que, en particulier dans la leucémie splénique, 527. — Ces ponctions sont mal supportées par la — leucémique, 527.

Réflexe tendineux, 338-353. — La trépidation provoquée a d'abord été mentionnée par MM. Vulpian et Charcot, puis par M. Bouchard, 338. — Le phénomène du genou a été décrit en 1875 par Erb et par Westphal, 339. — Le signe du tendon est un — et non cutané, 340. — Le — est un réflexe spinal, 341. — Mensuration du temps nécessaire pour le production du — ; il est égal à 50 millièmes de seconde en moyenne, d'après Brissaud, 342-343. — Pour Westphal et Waller, le — est dû à une contraction musculaire directe, 344. — Le — est exagéré dans la sclérose en plaques, le tabes dorsal spasmodique, la sclérose latérale amyotrophique, la contracture post-hémiplégique, etc., 346-350. — Le — disparaît dans l'ataxie locomotrice (Westphal), 352. — Cette disparition est due à la destruction des fibres commissurales des bandelettes externes des cordons postérieurs, 352. — La disparition ou la diminution se rencontrent encore dans la fièvre typhoïde, 353.

Rein. — Contribution à l'étude du — sénile, 221-246 et 454-481. — Le — sénile est cette atrophie particulière à marche lente et progressive qui survient par le fait de la vieillesse, 222. — Historique : travaux de l'école anglaise, de Lemoine, Henouille, Sadler, Demange, 222-225. — Caractères macroscopiques, 226-231. — Le — sénile type est un petit — rouge granuleux, 229. — Étude microscopique du — sénile, 231-246. — Le — sénile est une néphrite interstitielle diffuse, 232-233. — Le — sénile n'est pas une néphrite d'origine vasculaire, c'est une cirrhose épithéliale, 234-235. — La néoformation conjonctive se dispose suivant le trajet des tubes, non suivant le trajet des artères, 235-241. — Étude détaillée du processus, 241-246. — Étude symptomatique, 454. — De la sécrétion urinaire, 455-464. — La quantité d'urine est plutôt inférieure que supérieure à la normale, 456. — La densité est augmentée, 460. — L'albuminurie est très peu fréquente, 460-464. — La quantité d'urée est constamment diminuée, 464. — Œdème : on le rencontre rarement, 464-466. — Hypertrophie cardiaque, 466-474. — L'hypertrophie cardiaque dans le — sénile tient le plus souvent à des lésions oriques ou artérielles, 468. — Elle peut cependant se rencontrer sans lésions d'orifice, 470-471. — Elle est alors la même chez le vieillard que chez l'adulte, 472-473. — Le bruit de galop est rare chez le vieillard, 474. — Hémorrhagies dépendant du — sénile ; 474-476. — Les accidents urémiques du — sénile ne présentent jamais la forme aiguë, mais paraissent exister souvent à l'état chronique, 476-480. — Conclusions, 480-481.

Observation de dégénérescence kystique du foie et des —, 929-938. Voy. *Foie*.

Voyez aussi *Néphrite*, *Infectieuses* (*Néphrites*) et *Sclérose*.

Rhumatisme. — Les nodosités sous-cutanées éphémères et le —, 297-308. — Observation de M. Meynet, 298. — Observation clinique, 300-302. — Ces nodosités éphémères avaient été constatées chez les arthritiques par M. Féréol, 303-305. — Ce sont de petites tumeurs sphériques, bien circonscrites, faisant saillie sous la peau, 305. — Ces nodosités paraissent en rapport avec les tissus fibreux, 306-307. — Leur constitution anatomique n'a donné lieu qu'à des hypothèses, 307.

Sur un cas de phlébite rhumatismale, 493-499. — La phlébite n'est pas fréquente dans le cours du — articulaire aigu, 493. — Observation clinique, 494-497.

Sclérose. — Contribution à l'étude de la — hépatique d'origine cardiaque, 273-296. Voy. *Foie*.

Recherches sur la nature et la pathogénie des lésions viscérales consécutives à l'endartérite oblité-

rante et progressive : — dystrophiques, 369-392. — Atrophie rénale et hypertrophie cardiaque, 370-377. — Dans la néphrite interstitielle, c'est autour des vaisseaux que débute la néoformation conjonctive, 370. — Sur une coupe de rein sénile, le tissu fibreux oblitère aux deux tiers la lumière du vaisseau, 371. — Dans l'hypertrophie cardiaque, il en est de même, 373. — Le résultat de cette endartérite est une nutrition imparfaite des éléments nobles et une prolifération conjonctive à laquelle convient le nom de — dystrophique, 374-377. — Le rein sénile est également une — dystrophique, 377, 378. — Dans un cas d'ataxie locomotrice, l'artère nourricière principale de la région de la moelle atteinte de — était en partie oblitérée par endartérite, 380. — Formes aiguës de l'endartérite oblitérante progressive, 381-386. — Endartérite aiguë progressive de la diphthérie, 381-383. — Endartérite aiguë progressive de la fièvre typhoïde, 383-386. — L'endartérite progressive reconnaît souvent pour cause l'irritation causée par l'alcool, le plomb, les germes infectieux, etc., 386-388. — La lésion proliférative débute dans l'endartère, y reste localisée ou s'étend au dehors, 388-391. — Conclusions, 391-392.

Scrofule. — Rapports de la — et de la tuberculose, 61-65.

Sociétés savantes. — Académie des sciences, 67, 158, 254, 354, 430, 516, 604, 690. — Académie de médecine, 67, 159, 255, 351, 430, 517, 605, 691.

Société de biologie, 68, 160, 256, 355, 431, 518, 606, 691 ; — médicale des hôpitaux, 71, 162, 258, 358, 433, 519, 608, 694 ; — clinique, 73, 165, 259, 260, 360, 435, 521, 610 ; — anatomique, 163, 358, 434, 520, 609, 694 ; — des sciences médicales de Lyon, 364, 435, 611, 959 ; — clinique de Londres, 165, 360, 612 ; — pathologique de Londres, 166, 262, 362, 522, 613 ; — médico-chirurgicale, 260, 521 ; — ophthalmologique du Royaume-Uni, 167, 614, 960 ; — médicale de Manchester, 168, 363, 523, 615 ; — clinique et pathologique de Glasgow, 168, 262, 961 ; — pathologique de Dublin, 363, 523.

Somnambulisme. — Du — en général : nature, analogies, signification nosologique et étiologie, 778-780. — Le — est un trouble fonctionnel de l'ensemble du système nerveux, 778. — Classification des fonctions du système nerveux, 778. — Le — présente quatre degrés : vie somnambulique, rêve somnambulique, automatisme somnambulique, léthargie somnambulique, 779. — Le — est primitif ou secondaire, 779. — Causes occasionnelles du —, 780.

Souffle céphalique. — Recherches cliniques sur le — chez l'adulte, 109-131 et 192-220. — Le — a d'abord été décrit par Fisher et Whitney, 109. — Travaux de Rilliet et Barthez, Roger, Woillez, Osler, 110-112. — Observations cliniques de six cas de —, 112-125. — Le — est un souffle systolique qu'on entend surtout sur les parois latérales du crâne, 126. — Les malades perçoivent un bruit intermittent, synchrone avec la systole, 127. — La compression des carotides modifie le —, 128. — Le — se modifie avec l'état des malades, 130, 131. — Pathogénie et diagnostic, 192-217. — Le — qui est parfaitement synchrone avec la systole cardiaque doit se passer dans le système artériel, 192-196. — Le — n'est pas dû à une propagation d'un souffle cardiaque, 196-197. — Il n'est pas dû non plus à un souffle ayant pris naissance dans les vaisseaux du cou, 198-200. — Le — doit se produire au niveau du point où la carotide interne pénètre dans le crâne, 202-205. — Dans un cas, il y avait une petite tumeur de la selle turcique en rapport avec la carotide droite, 212. — Indications fournies par le —, 217-218. — Conclusions, 219-220.

Note sur le — de l'adulte considéré au niveau des régions orbitaires, 786-795. — Le — se perçoit mieux au niveau des régions orbitaires

qu'au niveau des régions temporales, 785-787. — Modifications du — par la compression des carotides, 787-789. — Observation clinique, 790-792. — Le maximum du — au niveau des régions orbitaires est en faveur de l'hypothèse de sa production à la partie terminale de la carotide interne, 793. — Auscultation des régions orbitaires, 794-795.

Soufre. — Le — incomplètement oxydé de l'urine dans ses rapports avec le — à l'état d'acide sulfurique. — Voy. *Foie* (Sur un nouveau symptôme de trouble de la fonction biliaire).

Note sur le — difficilement oxydable de l'urine, 1001-1003.

Spasmes rhythmiques. — Sur les — localisés, 781. — Ce sont les convulsions cloniques localisées au domaine d'un nerf; elles sont de nature réflexe, 781.

Syphilis. — Contribution à l'étude de la — chez les dartreux, 620.

Système nerveux. — Traité pratique des maladies du —, 169.

Température. — Contribution à l'étude des — périphériques et particulièrement des — cérébrales dans les cas de paralysie d'origine cérébrale, 264-266. — Les — cérébrales ou mieux péricrâniennes à l'état physiologique, 264-265. — Les — cérébrales à l'état pathologique, 265. — Les — périphériques chez les apoplectiques, 466.

Thérapeutique. — Annuaire de —, 525.

Leçons de clinique —, 526. — Etude sur les principaux cholagogues, 526.

Traitement. — Des méthodes physiques de —, 620. — Pneumothérapie, 620-621. — Climatothérapie, hydrothérapie et aérothérapie, 621.

Tuberculose. — Des rapports de la —, maladie infectieuse, avec les diathèses; scrofule et —. Voyez *Infectieuses (maladies)*.

Abcès froids et — osseuse, 446, 447. — La — osseuse se complique presque toujours de suppuration, 446.

Typhoïde (Fièvre). — Les réflexes tendineux sont plutôt amoindris qu'exagérés dans la —, 353.

Albuminurie et accidents urémiques dans le cours d'une —, guérison, 409-411. — L'affection rénale est une néphrite épithéliale d'origine infectieuse, 411.

De la néphrite dothienentérique. — Voy. *Infectieuses (Néphrites)* et *Néphrite*.

Miliaire bactéridienne dans la —, 821-828. — M. Bouchard a observé une éruption ecthymateuse, avec bactéries nombreuses dans le liquide chez une jeune fille atteinte de —, 821. — La miliaire bactéridienne pourrait être considérée comme une crise favorable, 822. — Deux observations cliniques, 822-828.

De la pneumonie lobaire survenant dans le cours de la —, 871-873. Voy. *Pneumonie*.

Bactériacées pathogènes dans l'eau potable en relation avec les épidémies de —, 954-956. — Procédé de culture de cette bactériacée trouvée dans l'eau, 954-955. — On la trouve aussi dans l'urine des malades atteints de —, 955. — Les expériences sur des lapins ont donné des résultats positifs, 955-956.

Sur les organismes rencontrés dans la —, 956-958. — Recherches de Recklinghausen, Klein, Sokoloff, Fischel, sur les micrococci de la —, 956-957. — Sur des coupes éclaircies par l'acide acétique, Eberth a trouvé douze fois des microorganismes sur vingt-trois cas, 957, 958.

Nouvelles recherches sur le bacillus de la —, 958. — Il vaut mieux employer le raclage du suc d'une glande lymphatique et la coloration avec le violet de méthyle que les coupes de tissus durcis, 958.

Microbes dans la —, 1019-1023. — Recherches de Klebs, 1019-1021. — On trouve des bacilli dans toute plaque de Peyer en état de développement morbide, 1020. — Le bacillus typhosus est d'abord un bâtonnet qui se transforme en filament muni ou non de spores, 1020-1021. — Travaux de Letzerich, 1021-1023. — On trouve des micrococci dans le sang

de la —, 1022. — L'inoculation réussit chez les lapins, 1022-1023. — Les micrococci de la — sont deux ou trois fois plus gros que ceux de la diphthérie, 1022.

Urémie. — Sur un cas d'éclampsie urémique à la période de desquamation de la scarlatine, 145-146. — Coma survenant au vingt-cinquième jour, 145. — L'urine très chargée en acide urique et en albumine ne renferme ni globules rouges ni cylindres, 145. — Cette albumine disparait rapidement en changeant le régime de l'enfant, qui mangeait beaucoup de viande depuis dix jours ; elle était sans doute dyscrasique et non liée à une néphrite, 146.

Accidents urémiques dans le rein rénile. Voy. *Rein*.

Albuminurie et accidents d' — dans le cours d'une fièvre typhoïde ; guérison, 409-411.

Urine. — Traité d'analyse de l' —, 76.

Du passage de quelques médicaments dans les —, 76-77. — L'élimination du ferrocyanure ne commence qu'après quelques heures, et elle est très faible, 76. — Il en est de même des sels de lithine, 76. — L'azotate d'urane à dose de 1 gramme n'est pas retrouvé dans l'urine, 77. — La salicylate de soude augmente l'excrétion de l'urée, 77.

De la sécrétion de l' — dans le rein sénile. Voy. *Rein*.

De la sécrétion de l' — dans l'intoxication saturnine. Voy. *Plomb*.

Vaccination. — Théorie de la — 950-954. — Deux théories sont en présence : celle de l'épuisement et celle de l'antidote, 950. — Expériences de — avec des champignons de moisissures, 950-951. — Les deux théories de l'épuisement et de l'antidote ne sont pas admissibles, 951-953. — L'immunité consécutive à une première inoculation tient à l'augmentation de l'énergie des cellules des tissus, 953-954.

Variole. — Recherches sur la — 366. — et vaccine, rapport au Conseil fédéral suisse, 781.

Végétal. — L'évolution du règne —, les cryptoganes, 701.

Vulve. — La vulvite aphtheuse et la gangrène de la — chez les enfants, 177-191. — Symptomatologie de la vulvite aphtheuse ; stade d'éruption, 177-178. — Stade ulcéreux, 179. — La gangrène peut venir compliquer la vulvite aphtheuse ; particularités cliniques, 179-183. — La marche des ulcérations aphtheuses est variable, 183. — Diagnostic avec la syphilis, la variole et la varicelle, 184. — Balano-posthite aphtheuse chez un petit garçon, 185. — L'influence de la rougeole sur la production des aphthes de la — est manifeste, 186. — L'iodoforme donne les meilleurs résultats dans le traitement, 187-189. — Historique, 189-191.

Zoologie. — Leçons de — professeur à la Sorbonne, 78.

DATE DUE SLIP

UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY

THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE
STAMPED BELOW

1m 8,'27

v.1 Revue de médecine.
1881 20204

20204

JL LIBRARY